This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

COUNTWAY LIBRARY
HC 1A4K L

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S., Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XVIII. BAND, II. THEIL.

DIE

ERKRANKUNGEN DES PANKREAS.

VON

PROF. DR. L. OSER

IN WIEN.

WIEN, 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE ERKRANKUNGEN

DES

PANKREAS.

VON

PROF. DR. L. OSER

IN WIEN.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

MIT 16 ABBILDUNGEN.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien.

Vorwort.

Vielleicht bei keinem Organ des menschlichen Körpers besteht eine solche Niveaudifferenz zwischen der Höhe seiner physiologischen Bedeutung und der niederen Stufe unseres klinischen Wissens wie beim Pankreas.

Wir wissen, dass das Pankreas für den Stoffwechsel eines der wichtigsten Organe ist, wir kennen dank exacter physiologischer Untersuchungen die Vielseitigkeit seiner Function, wir haben ein Recht, daraus zu schliessen, dass krankhafte Störungen dieses Organs arge Schäden im ökonomischen Haushalte nach sich ziehen müssen, und doch ist es mit unserem positiven Wissen über die Pathologie des Pankreas noch relativ schlecht bestellt im Vergleiche mit unseren Kenntnissen von der Pathologie seiner Nachbarorgane, der Leber, des Darms u. s. w.

Trotz der energischen Initiative Friedreich's, dessen classische Abhandlung über Pankreaskrankheiten die damals allerdings noch geringere Summe klinischer Kenntnisse in anregendster Form zur Darstellung brachte, ging es mit der weiteren Forschung nur langsam vorwärts.

Wieder verdanken wir der seit Lister's unvergänglicher That rastlos vorwärtsstürmenden Chirurgie auch hier einen sichtbaren Aufschwung.

Von zwei Seiten her griff die Chirurgie ein. Jetzt erst war es möglich geworden, auf dem Wege des Thierexperimentes die Lösung gewisser Fragen in Angriff zu nehmen. Nur auf dem von Lister geebneten Boden konnten v. Mering und Minkowski die so bedeutungsvolle Thatsache des experimentellen Pankreasdiabetes feststellen.

Nicht weniger lernten die Internisten durch die therapeutische Chirurgie. Gewisse Processe, wie Cysten, Abscesse, Nekrosen, Tumoren, chronische Entzündungen, die zumeist nur die Anatomen zu Gesicht bekamen, wurden dem Bereiche diagnostischer Erkenntniss näher gerückt.

Seit zehn Jahren etwa zeigt sich ein gesteigertes Interesse für das Pankreas. Eine mächtige Anregung ging von amerikanischen Aerzten aus, insbesondere durch die ausgezeichneten Arbeiten von Fitz und

Senn. In derselben Epoche erschienen die gediegenen zusammenfassenden Abhandlungen über mehrere wichtige Capitel von Seitz und Nimier. Die Chirurgen Gussenbauer (1883), Senn, Ruggi, Krönlein, Biondi, Sendler, Riedel etc. und in neuerer Zeit in ganz besonders hervorragender Weise Körte[1] brachten neue Wege eröffnende Beiträge, und die namhaftesten Operateure aller Länder veröffentlichten in zahlreichen Publicationen die glänzenden Ergebnisse der neugeschaffenen Pankreaschirurgie. Die bahnbrechenden Experimente v. Mering's und Minkowski's regten allerorten zur intensiven Forschung an, und auch die pathologische Anatomie fand durch die gehaltvollen Arbeiten von Orth, Balser, Langerhans, Ponfick, Chiari, Tilger, Olivier, E. Fränkel etc. und namentlich durch die bedeutungsvollen Abhandlungen von Dieckhoff und Hansemann eine wesentliche Bereicherung. Eine eingehende Casuistik und zahlreiche Monographien über verschiedene Themata entstammen derselben Zeitperiode.

Trotz dieses Aufschwunges müssen wir es offen bekennen, dass wir leider erst am Anfange klinischen Wissens stehen. Eine richtige Pankreasdiagnose gilt fast noch als ein mittheilenswerthes Ereigniss. Dieses offene Bekenntniss soll nicht abschrecken, sondern zu neuer Forschung anregen.

Wenn ich es unternommen habe, den heutigen Stand der Lehre von den Erkrankungen des Pankreas zu schildern, so war ich mir der grossen Schwierigkeiten wohl bewusst. Die klinischen Erfahrungen des Einzelnen sind viel zu gering, als dass man sie als Grundlage einer klinischen Darstellung verwenden könnte. Ich konnte nur an die Erfahrungen Vieler anknüpfen und musste deshalb der Casuistik als der fast einzigen Grundlage unserer bisherigen Kenntnisse einen vielleicht mehr als gebührenden Raum zuweisen.

Ich war mir von vornherein bewusst, dass bei der Vielseitigkeit des zu behandelnden Thema ohne wirksame Unterstützung nichts Nennenswerthes erreicht werden könne.

Diese Förderung meiner Zwecke wurde mir in reichem Masse zu Theil. Herr Prof. Zuckerkandl hatte die Güte, die descriptive und topographische Anatomie in einer die klinische Seite besonders berücksichtigenden Skizze zu behandeln. Es sind dabei einige Thatsachen zu Tage gefördert worden, die sowohl die Internisten als die Chirurgen interessiren dürften. Herr Obersanitätsrath Prof. Weichselbaum hatte

[1] Das neueste, ungemein gründliche Werk Körte's, „Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas" 1898, eine Arbeit hors concours, kam mir leider erst zu Gesicht, als der Druck meines Buches schon weit vorgeschritten war.

die Freundlichkeit, die Sectionsergebnisse des Wiener pathologischen Institutes aus den letzten zehn Jahren zur Verfügung zu stellen. Herr Prosector Dr. Zemann übernahm es, die einschlägigen Sectionen in meinem Spitale mit gewohnter Gründlichkeit vorzunehmen und lieferte auch aus seiner anderwärts gewonnenen Erfahrung einen interessanten Beitrag. Er agnoscirte auch die meisten der bei den Thierexperimenten gewonnenen mikroskopischen Präparate. Allen diesen Herren sage ich an dieser Stelle innigsten Dank.

Pathologisch-anatomisches Materiale steht dem Internisten nur spärlich zur Verfügung. Ein wenn auch nicht ausreichendes Surrogat kann durch das Thierexperiment gewonnen werden. Dank den Fortschritten der Chirurgie ist es möglich, am Thierpankreas verschiedene Krankheitsprocesse zu erzeugen, ihren Verlauf während des Lebens und den anatomischen Befund an der Leiche zu studiren und den letzteren in einem so frühen Stadium, wie dies von menschlichen Leichen nicht erlangt werden kann.

Die Durchführung dieses Planes wurde durch die Mitwirkung meines Assistenten Dr. Katz und durch die Unterstützung mehrerer jüngerer Collegen ermöglicht. Einige wichtige Krankheitsprocesse wie Abscess, Blutung, Induration, Nekrose und Fettnekrose wurden an Thieren erzeugt. Wir konnten den Verlauf während des Lebens beobachten und sofort nach dem Tode anatomische Präparate erlangen. Das Thierexperiment gestattete auch bei theilweise oder ganz zerstörtem Pankreas die Veränderungen der Function nach verschiedenen Richtungen zu prüfen.

Die Versuche wurden in einem Laboratorium der Poliklinik vorgenommen. Die Operationen besorgte in den Jahren 1893 und 1894 Herr Dr. Theodor Zerner jun. und später, unterstützt von meinen Hilfsärzten im Spitale und in der Poliklinik, Herr Dr. Katz, der auch zahlreiche mühevolle chemische Untersuchungen ausgeführt hat. Allen diesen Herren bin ich zu besonderem Danke verpflichtet, in erster Linie meinem Assistenten Dr. Katz für seine vielseitige Unterstützung.

Je weiter ich in der Arbeit vorwärts kam, desto erdrückender wurde mir das Bewusstsein, dass unendlich viele Fragen noch zu lösen sind und dass es der energischen Arbeit Vieler aus den verschiedensten Zweigen der theoretischen und praktischen Medicin bedürfen wird, um die Lehre vom kranken Pankreas auch nur annähernd auf das Niveau zu heben, das es nach seiner physiologischen Bedeutung beanspruchen darf.

Ich habe meine Aufgabe vorwiegend darin gesehen, den heutigen Stand unserer Kenntnisse in kritischer Beleuchtung zu schildern, auf die mannigfachen Lücken hinzuweisen und zu neuer Arbeit anzuregen.

Bei der Vielseitigkeit und der Fülle des Materials, das zu bewältigen war, bei der relativ kurzen Spanne Zeit, die zu Gebote stand, war mir in den meisten Fällen eigentlich nur die Fragestellung, nicht die Beantwortung möglich. Ich habe aber die Ueberzeugung gewonnen, dass es nur eines tüchtigens Zugreifens bedarf, um viele dunkle Punkte ins helle Licht zu bringen. Gerade das Thierexperiment ermöglicht es dem Pathologen, dem Kliniker und dem pathologischen Anatomen, Einblick in die intimeren Vorgänge zu gewinnen, die Functionsstörungen, die durch die arteficiellen Krankheitsprocesse erzeugt werden, zu prüfen, die feineren histologischen Veränderungen in verschiedenen Stadien zu studiren und die Parallele herzustellen mit den Beobachtungen am Krankenbette und am Obductionstische.

Die pessimistische Anschauung, dass die klinischen Studien ohne praktischen Werth sind und bleiben werden, ist sicher nicht gerechtfertigt.

Schon haben uns die Chirurgen gezeigt, dass durch richtige Erkenntniss gewisser Krankheitsprocesse des Pankreas und durch rechtzeitiges Eingreifen zahlreiche Fälle zur Heilung gebracht werden können. Auch von einer aussichtsvollen Prophylaxis haben wir das Recht — das haben wieder die Chirurgen gelehrt — in gewissen Krankheiten zu sprechen.

Ist es nicht denkbar, dass die interne Therapie auch für das kranke Pankreas durch rationelle Behandlungsmethoden erweitert wird, wie sie für die Erkrankungen der Nachbarorgane, z. B. Darm und Gallenwege, mit welchen Organen das Pankreas so innige Beziehungen hat, anerkannt sind?

Hoffentlich kommt die Zeit und ist nicht fern, in der es möglich sein wird, eine solche klinische Darstellung der Pankreaskrankheiten zu bringen, wie sie ein so lebenswichtiges Organ verdient.

Wien, im Februar 1898.

Prof. Oser.

Inhalt.

Allgemeiner Theil.

Seite

I. Anatomische Einleitung. Von Prof. E. Zuckerkandl 1

II. Physiologisch-chemische Bemerkungen über Pankreassaft und Pankreasverdauung 17

III. Allgemeine Pathologie und Symptomatologie 27

A. Erste Gruppe.

1. Der Diabetes und die Glykosurie als Symptom von Pankreaskrankheiten 29
   a) Experimenteller Pankreasdiabetes 31
   b) Klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen 52
2. Fettstühle (Steatorrhoe) als Symptom von Pankreaskrankheiten 87
   a) Experimentelles 87
   b) Klinische Erfahrungen 89
3. Mangelhafte Eiweissverdauung (Azotorrhoe) 97

B. Zweite Gruppe.

1. Veränderungen des Harns 99
   Bronzediabetes 105
2. Abmagerung 109
3. Salivatio oder Sialorrhoea pancreatica und die Diarrhoea pancreatica . . 109

C. Dritte Gruppe.

Geschwulstbildung 111
Icterus 111
Schmerz 112
Druck auf Nachbarorgane 114
Erbrechen 115
Abnormitäten des Stuhles, dyspeptische Beschwerden, Fieber 116

IV. Allgemeine Statistik und Aetiologie 118

V. Allgemeine Therapie 123

Specieller Theil.

I. Entzündungen des Pankreas 137
1. Acute hämorrhagische Pankreatitis 138
2. Eitrige Pankreatitis. Pankreasabscess 146
   A. Primäre eitrige Pankreatitis 147
   Pathologische Anatomie 147
   Aetiologie 149

Seite

Statistik und Symptome 155
Diagnose 158
Prognose, Verlauf und Therapie 160
B. Secundäre, acute eitrige Pankreatitis 161
3. Nekrotisirende Pankreatitis 163
4. Chronische indurative Pankreatitis 168
Pathologische Anatomie 168
A. Entzündungen der ganzen Drüse 163
B. Circumscripte indurative Pankreatitis mit chronischem Verlaufe 175
Symptome 177
Diagnose 181
Prognose und Therapie 183

II. Neubildungen 185
1. Carcinom 185
Pathologische Anatomie 188
Aetiologie und Statistik 191
Symptome 192
Diagnose 208
Dauer, Verlauf und Prognose 216
Therapie 217
2. Sarkome 222

III. Tuberculose 226

IV. Syphilis 230

V. Cysten 233
Natur und Entwicklung der Pankreascysten 234
A. Retentionscysten 234
B. Cystische Neubildungen (Proliferationscysten) 239
C. Apoplektische Cysten 241
Pathologische Anatomie 245
Aetiologie 253
Statistik 255
Symptome 256
Diagnose 262
Dauer und Verlauf 268
Prognose und Therapie 269

VI. Haemorrhagien 272
Aetiologie 274
Pathologische Anatomie 283
Symptome 288
Verlauf 291
Diagnose 292
Therapie 294

VII. Pankreassteine 295
Pathogenese 298
Pathologische Anatomie 300
Statistik 302
Symptome 303

Seite

Diagnose 306
Therapie 308

VIII. Nekrose 310
A. Bedingt durch Pankreaserkrankungen 310
B. Bedingt durch Erkrankungen in der Umgebung des Pankreas 317
C. Aus unbestimmbaren Ursachen 318
Pathologische Anatomie 320
Symptome 323
Diagnose und Therapie 325

IX. Fettnekrose (Balser), **Fettgewebsnekrose** (Langerhans, Chiari) . . . 326
Pathologische Anatomie 328
Aetiologie 331
Statistik 344
Symptome 345
Diagnose 347

X. Atrophie, fettige Degeneration, Lipomatosis und Amyloid . . . 349

XI. Ruptur, Vorfall, Lageveränderungen und Schussverletzungen des Pankreas 355

XII. Fremdkörper im Pankreas 361

Literaturverzeichniss 362

ALLGEMEINER THEIL.

I.

Anatomische Einleitung.

Von

Prof. **Emil Zuckerkandl.**

Die Bauchspeicheldrüse lagert hinter dem Magen, kreuzt die Wirbelsäule entsprechend dem ersten Lendenwirbel und reicht von der Concavität der Duodenalschlinge bis an die mediale Fläche der Milz nach links hinüber.

Die Länge der Drüse variirt zwischen 15 und 21 *cm*.

Die Form des Organes ist nicht regelmässig, kann aber, hinsichtlich des grösseren Antheiles, mit einem in die Länge gezogenen dreikantig prismatischen Körper verglichen werden. Das rechte Ende repräsentirt den dicksten Antheil der Drüse und wird Kopf, das Mittelstück, an dem deutlich drei Flächen ausgeprägt sind, Körper, das linke zugespitzte Ende Schweif genannt; diese drei Abschnitte des Pankreas gehen ohne Grenze ineinander über. Von einer solchen könnte überhaupt nur an der Uebergangsstelle des Körpers in den Kopf die Rede sein, da hier die Drüse am dünnsten ist.

Der durch Breite ausgezeichnete Kopf des Pankreas schmiegt sich mit seiner Endfläche der concaven Duodenalwand an. Ist das Caput pancreatis von besonderer Dicke, so kann es durch Uebergreifen auf die Seitenflächen der Darmschlinge sogar fast ein Drittel des Rohres umfassen. Von dem Mittelstücke des Kopfes zweigt nach oben wie nach unten je ein Fortsatz (Lappen) ab; der obere, kleinere Lappen erstreckt sich bei guter Ausbildung bis an die Pars horizontalis superior duodeni. Der untere, grössere Lappen (Pancreas parvum) folgt den distalen Antheilen des Zwölffingerdarmes und erstreckt sich bei guter Ausbildung bis an die Uebergangsstelle des Duodenums in das Jejunum.

Zwischen dem Kopfe und dem Körper des Pankreas etablirt sich eine Rinne für die Vasa mesenterica superiora. Durchtrennt man den vor der

Rinne befindlichen Antheil des Pankreas, so kommt neben der oberen Gekrösarterie der Venenwinkel zum Vorschein, in welchem sich die beiden Venae mesentericae und die Milzvene zur Pfortader vereinigen.

Man kann sich die Rinne auf die Weise entstanden denken, dass der schmale Drüsenkörper nicht an das linke Ende des weit breiteren Kopfes anschliesst, sondern von der ventralen Fläche des Caput pancreatis aus, und zwar nahe der Duodenalwand in die Drüsenachse übergeht. Auf diese Art muss es zur Bildung einer breiten Rinne zwischen der ventralen Fläche des Kopfes und der dorsalen Fläche des Körpers kommen. Entsprechend dieser Rinne ist der Körper der Drüse am dünnsten, ein Verhalten, welches wohl auf die Einlagerung der grossen Darmgefässe zu beziehen sein dürfte.

An die dorsale Partie des Kopfes, und zwar an die dem Zwölffingerdarme zugewandte Drüsenseite, tritt der Ductus choledochus heran und bettet sich daselbst in eine Rinne, die sich aber in der Regel bald zu einem Canale schliesst. Hiedurch wird ein der Länge nach zwischen $^1/_2$—3 *cm* variirendes Stück des gemeinsamen Gallenganges in Drüsengewebe versenkt. Die der Duodenalwand zugekehrte Seite des Drüsencanales ist dünn, da sie für gewöhnlich nur aus wenigen Läppchen besteht. Diese Angabe steht im Widerspruche mit der von O. Wyss[1], nach welcher bei 22 Leichenöffnungen der Ductus choledochus nur fünfmal das Pankreas durchsetzte. Aus der Topik des Ganges ist zu ersehen, wie leicht Schwellungen und Tumoren des Pankreaskopfes zu Compression und Verschluss des Ductus choledochus führen können.

Am Körper der Drüse lassen sich drei Flächen, eine ventrale (vordere), eine dorsale (hintere) und eine caudale (untere) unterscheiden. Man könnte auch von einer rechtsseitigen Fläche sprechen, da, wie wir gesehen haben, die Drüse mit breiter Endfläche der Duodenalwand anliegt. Die ventrale Fläche des Pankreas liegt frei und trägt einen zarten peritonealen Ueberzug; die dorsale Fläche ist an die hintere Rumpfwand, und die caudale Fläche an das Mesocolon transversum gelöthet. Die letzterwähnte Drüsenfläche ist nur links von der Flexura duodeno-jejunalis breit, rechts von dieser Schlinge dagegen, und zwar im Bereiche der oberen Gekrösgefässe, wo der Pankreaskörper am dünnsten ist, ist sie jedoch in eine stumpfe Kante ausgezogen.

Gegenüber von der caudalen Fläche wird die Drüse von dem sogenannten (vorderen) Rande begrenzt. In diesen sind zwei lange Rinnen für die Vasa lienalia eingeschnitten. Eine vordere, kürzere Rinne ist für die Arterie, eine hintere längere für die Vene bestimmt; es kommt aber vor, dass für beide Gefässe nur eine Furche vorhanden ist.

---

[1] Zur Aetiologie des Stauungsicterus. Virchow's Archiv, Bd. 36, 1866.

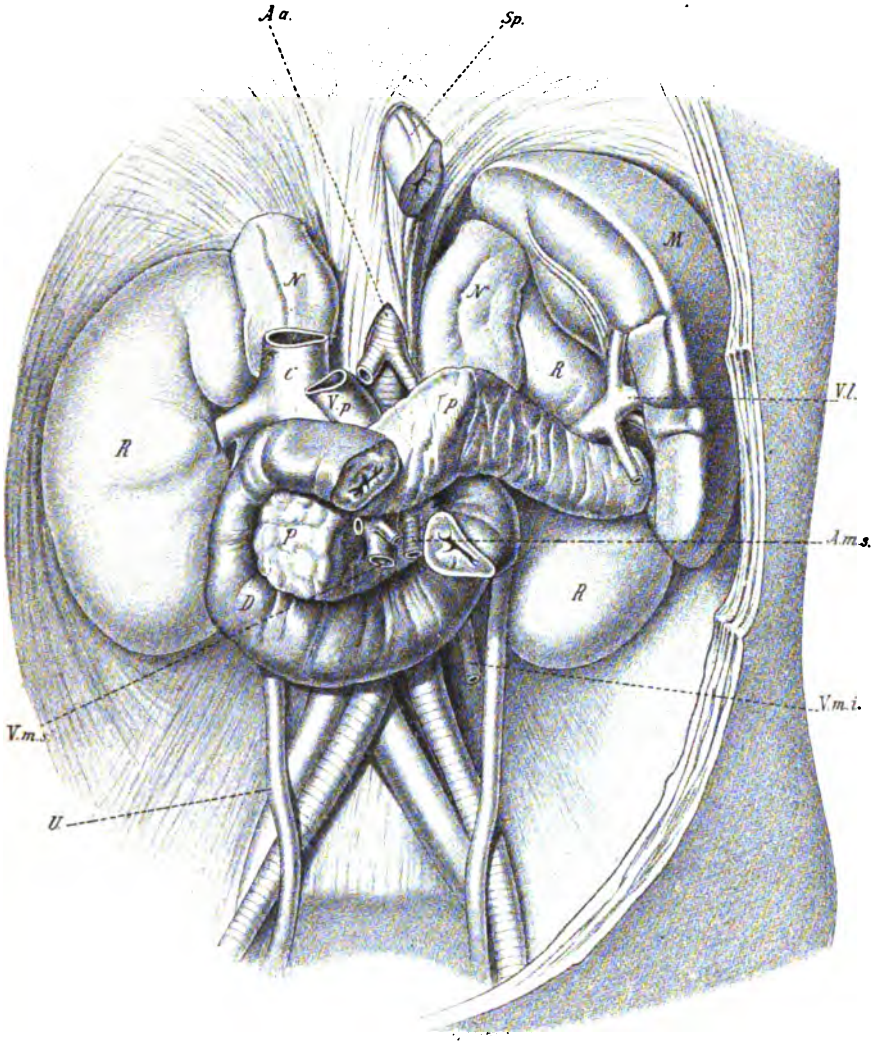


Fig. 1. Lage des Pankreas zum Duodenum und zu den Organen der hinteren Bauchwand.

P. Pankreas. *D.* Duodenum. *R.* Niere. *N.* Nebenniere. *M.* Milz. *Sp.* Speiseröhre. *U.* Ureter. *A.a.* Aorta mit Arteria coeliaca im Hiatus aorticus. *C.* Vena cava inferior. *V.p.* Vena portae. *V.m.s.* Vena mesenterica superior. *V.m.i.* Vena mesenterica inferior. *A.m.s.* Arteria mesenterica superior. *V.l.* Vena lienalis.

Von dem Schweife der Drüse, welcher eigentlich nur das der Milz angelagerte linke Endstück des Organes vorstellt, wäre zu bemerken, dass er den am wenigsten fixirten Antheil des Pankreas bildet. Gar nicht selten ist zwischen demselben und der medialen Milzfläche ein Lymph-

knoten enthaltendes Gekrösstück eingeschoben, welches der Cauda pancreatis eine gewisse Beweglichkeit verleiht.

Als Ganzes betrachtet zeigt das Pankreas neben der bisher beschriebenen Modellirung noch eine deutlich ausgesprochene S-förmige Biegung (Fig. 1), die namentlich an in situ gehärteten Präparaten deutlich zu Tage tritt. Diese Biegung wird der Drüse durch nachbarliche Organe aufgedrängt, zu welchen die Wirbelsäule und der Magen gehören. Indem die hintere Rumpfwand keine ebene Fläche darstellt, und die Drüse den mächtigen Vorsprung der Wirbelsäule zu übersetzen hat, muss ein entsprechendes Stück des Drüsenkörpers nach vorne convex ausgebogen werden.

Diese Convexität prägt sich nun um so deutlicher aus, als jederseits von ihr von Seite des Magens Eindrücke etablirt sind. Der links von der Prominenz bis an das Schweifende reichende Eindruck (Impressio gastrica) ist gross und rührt von der hinteren Magenwand her, welche die Drüse kreuzt. Der rechts vom Vorsprunge befindliche Eindruck (Impressio gastroduodenalis) ist bedeutend kleiner und auf die Anlagerung des Pylorus, sowie des Anfangsstückes des Duodenums zu beziehen (Fig. 1).

Consistenz. Die Consistenz anlangend, zeigt das Pankreas das derbe Gefüge, welches auch für die übrigen Speicheldrüsen charakteristisch ist. Die Drüse ist aber groblappig, und die einzelnen Läppchen lassen sich wegen der lockeren Beschaffenheit des interacinösen Bindegewebes leicht von einander trennen.

Ausführungsgänge. Das Pankreas besitzt unter normalen Verhältnissen zwei Ausführungsgänge: den Ductus pancreaticus (D. Wirsungianus) und den Ductus pancreaticus accessorius (D. Santorini). Der erstere (Fig. 2) durchsetzt, annäherungsweise axial gelagert, die Drüse ihrer ganzen Länge nach. Durch Aufnahme zahlreicher Seitenäste wird der Gang in seinem Laufe von links nach rechts dicker. Im Kopftheile der Drüse angelangt, wendet sich der Ductus pancreaticus nach unten und hinten, legt sich mit seinem Ende an den gemeinsamen Gallengang an, worauf beide die Darmwand schräg durchbohren und in eine kleine Schleimhautcavität, Diverticulum Vateri, einmünden. Die Einmündungsstelle ist durch eine Längsfalte der Schleimhaut (Plica longitudinalis) markirt, welche an einem papillenartigen Vorsprunge (Papilla major) die Mündung des Divertikels trägt (Fig. 2). Diese Papille liegt in der Projection des Pancreas parvum, nahe der Uebergangsstelle der linken Duodenalwand in die dorsale Wand, also mehr hinten als vorne. Spaltet man von der Oeffnung aus das Diverticulum duodenale, so gewahrt man in dessen oberem Antheile zwei Oeffnungen, die des Ductus choledochus und nach innen von ihr die des Ductus pancreaticus; beide werden von einander durch eine Leiste geschieden.

Der caudale Antheil des Diverticulums ist mit zarten, klappenartigen Leistchen besetzt, welchen nach Ch. Sappey die Aufgabe zufällt, das Eindringen von Darminhalt in die beiden Gänge hintanzuhalten.

Der Ductus pancreaticus accessorius (Fig. 2) beschränkt sich auf den Kopftheil der Drüse. Er verläuft oberhalb des Wirsung'schen

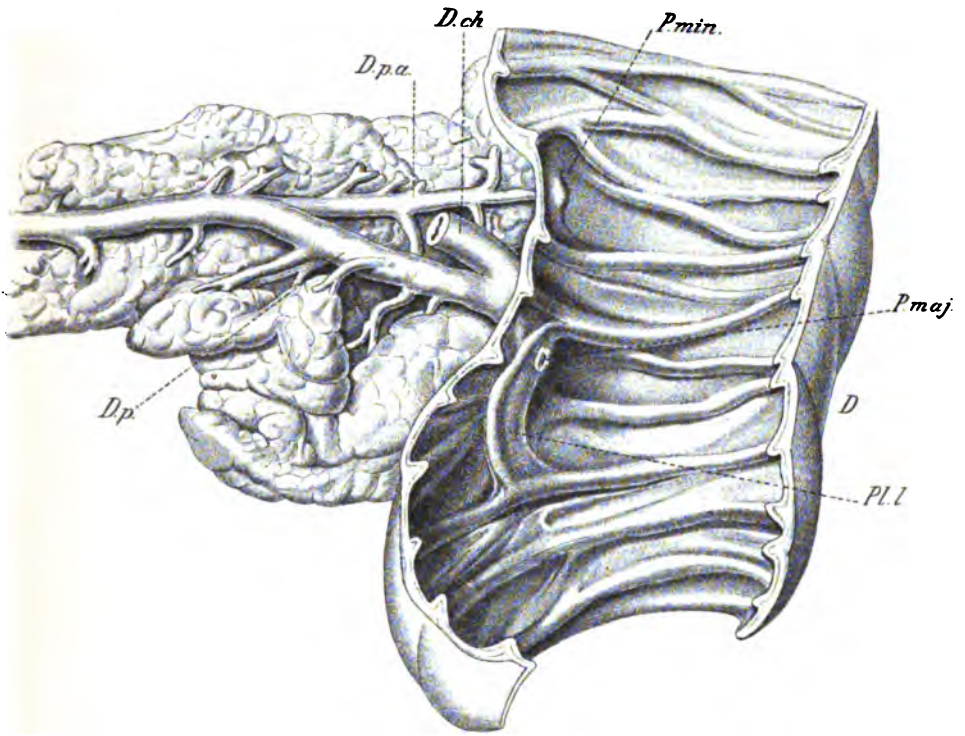


Fig. 2. Pankreas mit Duodenum. Im ersteren sind die Gänge präparirt, letzteres ist gespalten, um die Papillen zur Ansicht zu bringen.

D. Duodenum. *P.maj.* Papilla major. *P.min.* Papilla minor. *P.l.* Plica longitudinalis. *D.p.* Ductus pancreaticus. *D.p.a.* Ductus pancreaticus accessorius. *D.ch.* Ductus choledochus.

Ganges, mit dem sein linkes Ende in weiter Communication steht. Gegen die Mündung in den Darm hin verjüngt sich der accessorische Gang. An der Duodenalschleimhaut kennzeichnet sich die Mündungsstelle des Ductus Santorini durch einen kleinen, 2—3 *cm* oberhalb und mehr dorsal von dem Diverticulum Vateri befindlichen, warzenartigen Vorsprung (Papilla minor, Fig. 2).

Man hat lange Zeit den Ductus accessorius für eine inconstante Bildung gehalten. Cl. Bernard[1], ferner Verneuil[2], Sappey[3] und in jüngster Zeit Hamburger[4] haben jedoch das constante Vorkommen des Ganges betont. Hamburger hat den Gang unter 50 Fällen immer angetroffen, Sappey unter 17 Präparaten den Gang niemals fehlen gesehen, aber in einem Falle den rechten Antheil desselben obliterirt gefunden. Angaben über die Häufigkeit dieser Obliteration fehlen.

Da die Bauchspeicheldrüse der Darmwand unmittelbar anliegt, so treten die Ausführungsgänge direct von der Drüse in die Darmwand über.

Das Vorkommen von zwei Gängen im Pankreas erklärt sich aus der doppelten Anlage der Drüse. Erst durch die Verwachsung beider Anlagen wird ein einheitliches Organ hergestellt, dessen Ausführungsgänge in Folge der Coalition in Communication treten.

Es bedarf wohl keiner weitläufigen Ausführungen, um zu zeigen, wie wichtig die Gegenwart von zwei Gängen ist; es genügt der Hinweis darauf, dass bei Unwegsamkeit des Hauptganges der Ductus accessorius das Drüsensecret ableiten wird.

Gefässe. Die Bauchspeicheldrüse fällt in das Verzweigungsgebiet der Arteria coeliaca, der Arteria mesenterica superior und der Pfortader.

Die arteriellen Aeste stammen:

a) aus der Lienalis, welche eine Menge von Zweigen in die Drüse entsendet;

b) aus dem ungetheilten Stamme der Arteria hepatica, der zuweilen einen starken Zweig an der dorsalen Seite des Pankreas nach abwärts schickt, welcher mit der Arteria colica media anastomosirt und kleinere Arterien für das Caput pancreatis abgibt;

c) aus der Arteria gastroduodenalis, welche vermittelst des Ramus pancreatico-duodenalis superior zum Pankreaskopf in Beziehung tritt. Die Arteria pancreatico-duodenalis superior lagert im Laufe gegen das Duodenum in einer an der ventralen Fläche des Pankreaskopfes befindlichen Rinne;

d) aus der Arteria pancreatico-duodenalis inferior, die gleichfalls den Kopf der Drüse versorgt, aber auch einen Seitenzweig in den Körper gelangen lässt; am concaven Duodenalrande bildet sie mit der Arteria pancreatico-duodenalis superior eine Arcade. Die Arteria pancreatico-duodenalis inferior stammt aus dem Stamme der Arteria mesenterica superior oder aus der Arteria colica media, welche im Uebrigen auch einige Aeste dem Pankreas zuschickt.

---

[1] Ph. C. Sappey, Traitè d'anatomie descriptive, T. 4, Paris 1873.

[2] Derselbe, l. c.

[3] Derselbe, l. c.

[4] Zur Entwicklung der Bauchspeicheldrüse des Menschen. Anat. Anz. 1892.

Es versorgen demnach die Lienalis vorwiegend den Körper und den Schweif, die anderen Arterien vorwiegend den Kopf der Bauchspeicheldrüse.

Die Venen folgen im Allgemeinen dem Laufe der Arterien. Die Vena pancreatico-duodenalis superior mündet in die Vena gastroduodenalis, die Vena pancreatico-duodenalis inferior in die Vena mesenterica superior und in einen Seitenast der Vena colica media. Die Vena lienalis sammelt das Blut aus den Venen, welche die Rami pancreatici der Arteria lienalis begleiten.

Die Gefässe, welche bei Operationen am Pankreas in Betracht kommen, sind zunächst die aus der Arteria lienalis, mesenterica superior, hepatica und gastroduodenalis stammenden Zweige der Drüse, sowie die diesen entsprechenden Venenäste. Aber auch von den in Rinnen der Drüse gelagerten, grösseren Gefässen wird bald das eine, bald das andere in das Operationsgebiet fallen. Bei grösseren Tumoren der Drüse endlich können selbst entferntere Gefässe, wie die Coeliaca, Hepatica, Gastrica sinistra und nach Krönlein[1] selbst die Arteria colica media von Wichtigkeit werden[2]. Nach K. Franz[3] bewegt sich der Ursprung der Arteria mesenterica superior und colica media auf einer Strecke, deren obere Grenze hinter dem Pankreas, deren untere 5 *cm* unterhalb dieser Drüse liegt.

Von anomalen Gefässen, die bei Pankreasoperationen eine Rolle spielen könnten, wären aufzuzählen:

a) die Arteria hepatica, wenn ihre Aeste (der Ramus dexter und sinister) wie nicht selten isolirt entspringen, und zwar der Ramus sinister aus der Coeliaca, der Ramus dexter aus dem von der Drüse bedeckten Antheil der Arteria mesenterica superior. Diesfalls zweigt die Arteria gastroduodenalis gewöhnlich vom Ramus dexter ab;

b) die beiden Rami hepatici, welche gesondert aus der Coeliaca entspringen;

c) die Hepatica communis, die nicht von der Coeliaca, sondern von der Mesenterica superior abstammt;

d) die Arteria suprarenalis sinistra, die von der Coeliaca abgegeben wird und daher durch die Bursa omentalis zieht.

---

[1] Klinische und top. Beiträge zur Chirurgie des Pankreas. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 14, Tübingen 1895.

[2] Es ist vorgekommen, dass die Arteria colica media unterbunden werden musste, was Gangrän des queren Grimmdarmes zur Folge hatte. In solchen Fällen wäre es wohl angezeigt, im Anschluss an die Drüsenoperation die Resection des genannten Darmstückes vorzunehmen.

[3] Ueber die Configuration der Arterien in der Umgebung des Pankreas. Anat. Anz. Nr. 19/20, 1896.

Lymphgefässe sind in grosser Anzahl vorhanden; dieselben theilen sich nach der Lage der Lymphknoten, in die sie münden, in obere (neben der Arteria lienalis), in untere (neben der Arteria mesenterica superior), in rechte am Caput pancreatis und in linke im Gekröse der Cauda pancreatis.

Nerven. Die Nerven der Drüse stammen aus dem Plexus solaris.

Bau der Drüse. Das Pankreas ist eine verzweigte alveoläre Drüse mit endständigen Alveolen als wesentlichen Bestandtheilen des Organes. Die Drüsenzellen der Alveolen bieten je nach der Thätigkeit der Drüsen ein verschiedenes Aussehen dar. Der basale Theil der Zelle zeigt gleichmässiges Protoplasma, der dem Lumen zugekehrte ist granulirt. Das gegenseitige Verhältniss beider Zonen hängt von dem physiologischen Zustande der Drüse ab. Im Hungerzustande ist die granulirte Innenzone der Zelle mächtig ausgebildet, breit; nach einer erfolgten mässigen Secretion werden die Zellen im Ganzen etwas kleiner und die Granulationen nehmen ab. Dementsprechend nimmt die protoplasmatische Aussenzone zu. Hat nun die Drüse längere Zeit secernirt, so constatirt man ein völliges Fehlen der Körnchen, die ganze Zelle besteht lediglich aus gleichmässigem Protoplasma.

Demnach muss angenommen werden, dass während der Ruhe auf Kosten des Protoplasmas eigenthümliche Körnchen gebildet werden, welche die Vorstufen des Secretes der Drüsen sind (Zymogenkörnchen). Während der Thätigkeit schwinden dieselben allmählich, zugleich erscheint im Lumen das flüssige Secret. Die Zymogenkörnchen im Secret wurden aber bisher nicht gesehen.

Nach der Secretion wächst die Zelle wieder, erreicht ihr ursprüngliches Volumen und fängt an, abermals Zymogenkörnchen zu bilden. Die Ausführungsgänge haben ein cylindrisches, einfaches Epithel; Becherzellen kommen nur im Ductus pancreaticus vereinzelt vor (A. A. Böhm und M. v. Davidoff).

Anomalien des Pankreas sind relativ selten; sie betreffen theils die Drüse selbst, theils das Vorkommen von Pankreasgewebe an atypischen Stellen des Darmtractus, oder noch seltener die Einlagerung von atypischem Gewebe in das Pankreasstroma.

Zu den eigentlichen Pankreasanomalien zählen:

a) Fälle, in welchen, wie z. B. J. Hyrtl[1] beschreibt, eine Partie von Läppchen des Kopfes selbständig geworden hinter der Arteria und der Vena mesenterica superior lagerte, oder ein thalerstückgrosses Pancreas accessorium, dessen Ausführungsgang in den Ductus pancreaticus

[1] Topograph. Anatomie.

mündete, unter dem Kopfe der Drüse an der Innenseite der Pars descendens duodeni lag (J. Engel[1]);

b) Abschnürungen des Kopfes oder des Schweifes der Drüse, wie dies von J. Hyrtl[2] beobachtet wurde. Es ist in dem einen Falle die Cauda pancreatis abgetrennt und nur durch einen Gang, der dem Ductus Wirsungianus zueilt, eine Verbindung mit dem Mutterorgane hergestellt.

An einem zweiten Präparate, betreffend die Leiche eines neugeborenen Kindes, sah Hyrtl den Kopf der Drüse vom Körper abgeschnürt. In dem Zwischenraume, welcher beide trennte, lagen die Arteria und die Vena mesenterica superior. Ein 5‴ langer, blos vom Ductus pancreaticus gebildeter Stiel verband beide.

c) Der Fall von A. Ecker[3], in welchem der absteigende Theil des Zwölffingerdarmes in einem Ring von Pankreasgewebe steckte. Es fand sich quer vor dem genannten Darmstücke ein Drüsenstreifen, der vom Kopfe des Pankreas ausgehend, ringförmig das Duodenum umgab und nirgends unterbrochen war. Der Ausführungsgang des abnormen Drüsenstückes zweigte vom Ductus pancreaticus ab, verlief von hinten nach vorne und endete in der Nähe des Hauptganges mit feinen Aesten.

Endlich

d) ein von mir selbst beobachteter Fall, in welchem die Rinne für die Arteria und die Vena mesenterica superior in Folge von Verwachsung des absteigenden Lappens mit dem Körper der Drüse zu einem Canale geschlossen war.

Die zweite Gruppe von Anomalien betrifft, wie eingangs erwähnt, das Auftreten von Pankreasgewebe an atypischen Stellen, und man hat solche accessorische Bauchspeicheldrüsen *a)* am Magen, *b)* am Duodenum, *c)* am Jejunum und *d)* am Ileum beobachtet.

Pancreas accessorium am Magen. J. Klob[4] fand ein solches Gebilde in der Mitte des grossen Magenbogens zwischen Serosa und Muscularis eingeschaltet. Die Drüse besass nach Klob keinen Ausführungsgang, jedoch dürfte, wie Zenker richtig bemerkt, Klob den Gang übersehen haben.

E. Wagner[5] beobachtete ein Nebenpankreas in der vorderen Magenwand unmittelbar neben der kleinen Curvatur, gleich weit entfernt von

---

[1] Ueber Krankheiten des Pankreas und seines Ausführungsganges. Medicin. Jahrb., Wien 1840.

[2] Ein Pancreas accessorium und Pancreas divisum. Sitzungsber. d. kaiserl. Akademie, Bd. 52, Wien 1866.

[3] Bildungsfehler des Pankreas etc. Zeitschr. f. rationelle Medicin 1862.

[4] Kleinere Mittheilungen. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte, Wien 1859.

[5] Archiv f. Heilkunde 1862.

der Cardia und dem Pylorus. Die Drüse, die in der Submucosa sass, war 4‴ lang, 5‴ dick und 7‴ breit.

C. Gegenbaur[1] fand an der kleinen Curvatur, 2 *cm* vom Pylorus entfernt, ein 14 *mm* langes, 6 *mm* dickes, in der Submucosa wurzelndes Nebenpankreas.

Endlich beschreibt Weichselbaum[2] einen Fall, in welchem am Grunde eines nahe dem Pylorus befindlichen Divertikels ein hanfkorngrosses, die Structur der Bauchspeicheldrüse aufweisendes Knötchen lag. Desgleichen fand sich in der vorderen Duodenalwand, bedeckt von der Serosa, ein bohnengrosses Pancreas accessorium.

Pancreas accessorium in der Wand des Duodenums. Hierher gehört der eben citirte Fall Weichselbaum's, ferner eine Beobachtung Zenker's, nach welcher sich gegenüber dem Kopfe des Pankreas am convexen Rande des Duodenums eine accessorische Bauchspeicheldrüse entwickelt hatte.

Pancreas accessorium in der Wand des Jejunums. Klob[3] fand eine accessorische Bauchspeicheldrüse in der dorsalen Wand der ersten Jejunumschlinge.

F. A. Zenker[4] verfügt über mehrere einschlägige Fälle. Er fand zweimal das Nebenpankreas ganz nahe dem Duodenum, an einem dritten Präparate lag es 16, an einem vierten 48 *cm* unterhalb des Zwölffingerdarmes.

Nebenpankreas in der Wand des Ileums. Die erste Beschreibung einer solchen Anomalie dürfte wohl von Zenker[5] herrühren. Er beobachtete 54 *cm* oberhalb der Coecalklappe ein Darmdivertikel mit einem fettreichen Gekröse, welch' letzteres das Nebenpankreas enthielt.

Auch E. Neumann[6] sah ein Pancreas accessorium mit einem Darmdivertikel in Combination treten. Der Fall betraf den Darm eines Kindes. Das Divertikel sass 2′ oberhalb der Coecalklappe und hing mittelst eines Stieles, der von der Spitze ausging, mit einem erbsengrossen Pankreas accessorium zusammen. Der Ausführungsgang der Drüse führte in das Divertikel.

Die Beschreibung des letzten Falles dieser Kategorie rührt von C. Nauwerck[7] her. Dieser Autor fand in einer Leiche 2·3 *m* oberhalb

---

[1] Nebenpankreas in der Magenwand. Reichert's Archiv 1863.

[2] Nebenpankreas in der Wand des Magens und Duodenums. Bericht d. Rudolfstiftung 1884.

[3] l. c.

[4] Nebenpankreas in der Darmwand. Virchow's Archiv, Bd. 21.

[5] l. c.

[6] Archiv f. Heilkunde, Bd. 11, 1870.

[7] Ein Nebenpankreas. Ziegler's Beiträge, Bd. 12, 1893.

der Coecalklappe ein 9 *cm* langes, mit Serosabekleidung versehenes Pankreas frei in die Bauchhöhle hineinhängen. Der Ausführungsgang mündete in eine vertiefte Stelle des Darmes. Da überdies 80 *cm* oberhalb der Coecalklappe ein Meckel'sches Divertikel vorhanden war, so ist es wahrscheinlich, dass in diesem, wie in dem Falle von Zenker und Neumann, das Divertikel, zu dem die accessorische Drüse in Beziehung stand, nicht das Meckel'sche Divertikel, sondern eine Missbildung eigener Art darstellte, eine Auffassung, die zu theilen man wohl berechtigt ist.

Schliesslich bemerke ich noch, dass in allen Fällen von Pancreas accessorium, den von Klob beschriebenen ausgenommen, ein Ausführungsgang der Drüse constatirt werden konnte.

Die dritte Art von Anomalie des Pankreas wurde von Klob[1] beschrieben. Dieser Anatom secirte eine Leiche, deren Pankreas im Schweiftheile kugelig angeschwollen war. Die weitere Untersuchung ergab, dass die Auftreibung der Cauda pancreatis sich auf Grundlage einer in diesem Drüsenantheile steckenden Nebenmilz entwickelt hatte.

Von Varietäten der Ausführungsgänge hat man beobachtet:

a) das Fehlen des Ductus accessorius;

b) drei Oeffnungen auf der Plica longitudinalis, von welchen zwei dem Pankreas, eine dem Gallengange angehörte (Fr. Tiedemann[2]);

c) vier Oeffnungen an papillenartigen Vorsprüngen der Schleimhaut des Duodenums. Von diesen entsprach die oberste dem Ductus pancreaticus accessorius, die zweite, etwa 1·5 *cm* tiefer gelagert und von einer Plica connivens flankirt, dem Ductus choledochus. Hierauf folgte etwa 0·5 *cm* unterhalb dieser Mündung eine dritte Erhabenheit mit der Oeffnung des Ductus Wirsungianus, und endlich noch 1 *cm* tiefer, gleichfalls auf der Höhe einer Schleimhauterhebung befindlich, die Mündung eines aus dem Kopfe des Pankreas stammendes Ganges (eigene Beobachtung).

d) Es ist nur ein Gang vorhanden; dieser durchsetzt die Drüse ihrer ganzen Länge nach und mündet an der Papilla minor. Das Endstück des Ganges entspricht demnach dem Ductus Santorini. In das Diverticulum Vateri mündet blos der Ductus choledochus (eigene Beobachtung);

e) Es sind die typischen zwei Gänge vorhanden; der Ductus Santorini verläuft zur normal gelagerten Papilla minor, der Ductus Wirsungianus dagegen mündet in das Endstück des Ductus choledochus. Die Papilla major fehlt. An Stelle derselben findet sich eine von breiten Schleimhauträndern begrenzte Rinne. Die oberen Enden der beiden Ränder

---

[1] l. c.

[2] Ueber die Verschiedenheiten der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse etc., Meckel's Archiv, Bd. 4.

gehen ineinander über, und gerade hier findet sich eine grössere Oeffnung als Mündung des Ductus choledochus. Der übrige Theil der Rinne wird von Querleisten durchsetzt, daher ist es klar, dass es sich in diesem Falle um eine Spaltung des Diverticulum Vateri handelt (eigene Beobachtung).

Topographie. Die Bauchspeicheldrüse liegt im Gegensatze zur Leber und Milz nicht direct in dem grossen Bauchfellsacke, sondern in der gleichsam einen Nebenraum der Bauchhöhle repräsentirenden Bursa omentalis. An diesem Beutel unterscheidet man eine vordere und eine hintere Wand; erstere wird von der hinteren Magenwand, dem Ligamentum gastrolienale und dem vorderen Blatte des Omentum majus, letztere von dem hinteren Blatte des grossen Netzes gebildet. In diese Bursa führt von rechts her ein Atrium, welches vorne vom Omentum minus, hinten vom Peritoneum parietale der Rumpfwand, oben und unten von der Verwachsung der Leber, beziehungsweise des Duodenums, mit dem wandständigen Peritoneum begrenzt wird. Die Mündungsstelle des Atriums in die Bursa ist durch eine von der Gegend der Coeliaca zum kleinen Magenbogen verlaufende, die Vasa gastrica sinistra bergende Falte (Plica gastropancreatica) markirt, während nach rechts hin das Atrium durch das Foramen Winslowi gegen den Peritonealsack geöffnet ist. In dem Atrium steckt der Lobus Spigelii.

Die versteckte Lage des Pankreas bringt es mit sich, dass seine Freilegung, selbst bei eröffnetem Cavum abdominis, noch einer Präparation bedarf, die darin besteht, dass man das vordere Blatt des Omentum majus vom grossen Magenbogen ablöst. Die Eröffnung der Bursa gelingt auch durch Abtragung des kleinen Netzes, doch könnte die Methode nur bei kleinen Geschwülsten des Caput pancreatis in Betracht gezogen werden.

Die eigenthümliche Lage der Bauchspeicheldrüse wird verständlich, wenn man sich die Entwicklung des Magengekröses vergegenwärtigt. Die Drüsenanlage ist in das Mesogastrium eingetragen, welches, zwischen der Wirbelsäule und dem grossen Magenbogen ausgespannt, frei wie das Gekröse des Dünndarms lagert. Dieser Zustand des Magengekröses persistirt bei den meisten Säugethieren, aus welchem Grunde die Bauchspeicheldrüse derselben sich durch grosse Beweglichkeit auszeichnet. Beim Menschen tritt ein von beiden Seiten freies Magengekröse nur als vorübergehendes Stadium der Entwicklung auf. Später wird das Pankreas dadurch fixirt, dass die diesem Organ entsprechende Partie des Magengekröses mit dem Peritoneum parietale der hinteren Rumpfwand verwächst. Ist der Verlöthungsprocess vollendet, dann kann man an dem hinteren Blatte des grossen Netzes drei Abschnitte unterscheiden, und zwar den oberen Abschnitt mit dem Pankreas, einen mittleren Abschnitt,

der mit der oberen Platte des Mesocolon transversum verlöthet ist, und einen unteren Abschnitt, welcher frei über die Darmschlingen herabhängt. Bemerkenswerth erscheint, dass die caudale Fläche des Pankreas die Haftlinie des Mesocolon transversum erreicht, daher kommt es, dass bei emporgeschlagenem Mesocolon transversum, namentlich wenn es fettlos ist, die Drüse sichtbar wird.

Das vordere Blatt des grossen Netzes verhält sich einfacher; es reicht vom grossen Magenbogen bis an den freien unteren Rand des Netzes, wo es sich in das hintere Blatt des Gebildes umschlägt.

Aus der gegebenen Schilderung ist zu entnehmen, dass die Bauchspeicheldrüse weder retroperitoneal noch frei in der Bursa liegt, sondern als Gebilde des Mesogastriums von der hinteren Bursawand in die genannte Cavität vorspringt und dementsprechend an ihrer ventralen Fläche von der frei gebliebenen dorsalen Platte des Magengekröses überzogen ist.

Von den topischen Beziehungen der Drüse zur Nachbarschaft ist wohl die zum Magen voranzustellen. Knapp unterhalb der Cardia findet sich an einer umschriebenen Stelle eine typische Verlöthung zwischen der hinteren Magen- und der hinteren Rumpfwand. Jene grosse Partie der hinteren Magenwand, welche der Impressio gastrica pancreatis anliegt, bleibt dagegen für gewöhnlich frei. Nicht selten aber setzt sich die eben erwähnte Verlöthung des Magens nach unten weiter fort. Es treten zwischen Magen und Pankreas Verbindungen in Form von Strängen auf, oder die Verlöthung nimmt den Charakter einer breiten Verwachsung an.

Aehnliche Verwachsungen kommen auch im Bereiche des Pylorus vor. Die Pars horizontalis superior duodeni ist sogar typisch mit dem Pankreaskopfe verlöthet und in dem die Verbindung herstellenden Bindegewebe verläuft die Arteria gastroduodenalis. Der Magen und der Zwölffingerdarm bedecken demnach den grössten Theil des Pankreas, nur ein Stück desselben fällt in die Projection des kleinen Netzes, beziehungsweise in die der Pars horizontalis superior duodeni.

Durch das Auftreten von Verwachsungen wird der sonst hinter dem Magen befindliche obere Antheil der Bursa omentalis in kleine Nischen zerlegt, beziehungsweise ganz aufgehoben.

Die geschilderten Verwachsungen gehören, von pathologischen Fällen, die Gleiches vortäuschen können, abgesehen, in die Kategorie des physiologischen Verlöthungsprocesses, der tiefer unten auch Verbindungen zwischen den beiden Blättern des grossen Netzes etablirt.

Dass die Fixation der hinteren Magenwand die Beweglichkeit des Magens herabsetzt, leuchtet wohl Jedermann ein. Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist der Magen, seine Endstücke ausgenommen, sehr beweglich. Die Bänder und Gekröse setzen seiner Ausdehnung keinen

Widerstand entgegen, und dass dies auch nicht der Fall sein soll, geht schon zur Genüge aus der beträchtlichen Länge und der Beutelform des grossen Netzes hervor, welche doch nur den Zweck haben kann, eine ausgiebige Verschiebung und Ausdehnung des Magens zu sichern.

Ausgebreitete Verwachsungen werden aber zum Mindesten die Ausdehnungsfähigkeit der hinteren Magenwand herabsetzen. Sie kommen überdies in Betracht für Pankreastumoren, sowie für Magengeschwüre dieser Stelle, da diesfalls von vorneherein Verlöthungen gegeben sind, die sonst erst durch den pathologischen Process hergestellt werden.

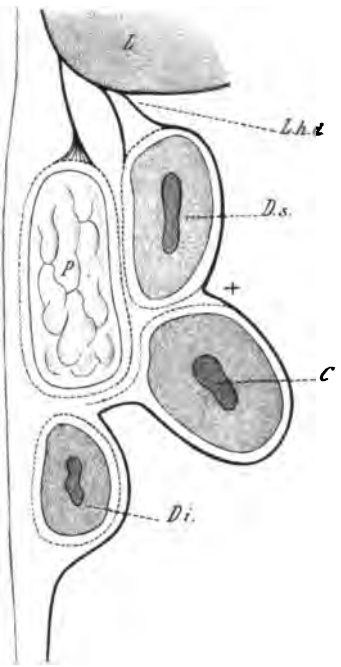


Fig. 3. Sagittalschnitt der Pankreasgegend entsprechend der Duodenalschlinge (schematisch).

P. Pankreas. *L.* Leber. *D.s.* Pars horizontalis superior duodeni. *D.i.* Pars horizontalis inferior duodeni. *C.* Colon transversum. *L.h.d.* Ligamentum hepatoduodenale.

Die Länge des Pankreas, sowie das Vorhandensein von scharf begrenzten Flächen an demselben bringt es mit sich, dass kleinere Tumoren je nach der Stelle oder der Fläche, von welcher sie ausgehen, verschiedene topische Beziehungen darbieten werden. Ein Tumor des Pankreaskopfes wird eine andere Lage und andere topische Beziehungen zu den Nachbarorganen zeigen, als eine Geschwulst im Schweiftheile der Drüse. Von Nachbarorganen kommen in erster Linie in Betracht der Magen, das Colon transversum und die Leber. Tumoren, die von der ventralen Fläche der Drüse ausgehen, werden zunächst in die Bursa vorragen und an den Magen, an das Ligamentum gastrocolicum oder an beide heranrücken, das Colon transversum dagegen nicht in Mitleidenschaft ziehen (siehe Fig. 4 und 5). Ist im Uebrigen der Tumor nicht so gross, dass er die Verschiebung des Magens nach unten hindern würde, so wird die topische Beziehung zu dem Ligamentum gastrocolicum vom Füllungszustande des Magens abhängig sein; denn der leere und dabei contrahirte Magen zieht sich gegen das Zwerchfell zurück, wodurch das genannte Band sich wesentlich verbreitert, während der gefüllte Magen an das Colon transversum heranreicht, was mit einer ausnehmenden Verschmälerung des Bandes verknüpft ist. Entwickelt sich die Geschwulst an der Stelle, wo die vordere Drüsenfläche von dem kleinen Netze bedeckt ist, so kann der Tumor, das Netz vor sich herschiebend, zwischen kleinem

Magenbogen und Leber an die Bauchwand heranwachsen. Wächst die Geschwulst aus jenem Stücke des Pankreaskopfes hervor, an dessen vor-

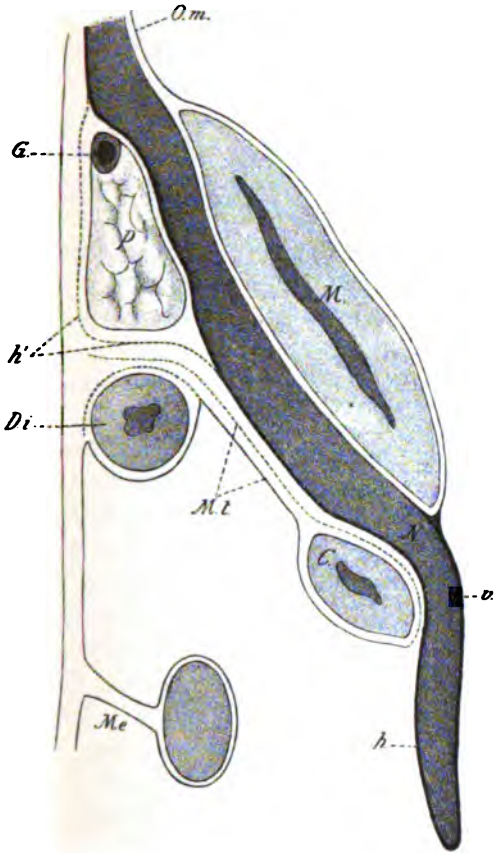


Fig. 4. Sagittalschnitt der Pankreasgegend unmittelbar rechts von der Flexura duodenojejunalis (schematisch).

P. Pankreas. *G.* Arterie am oberen Rande desselben. *M.* Magen. *D. i.* Pars horizontalis inferior duodeni. *C.* Colon transversum. *M. t.* Die beiden Platten des Mesocolon transversum. *M. e.* Dünndarmgekröse. *v.* vorderes, *h.* hinteres Blatt des grossen Netzes. *N.* Netzbeutel. *O. m.* Kleines Netz.

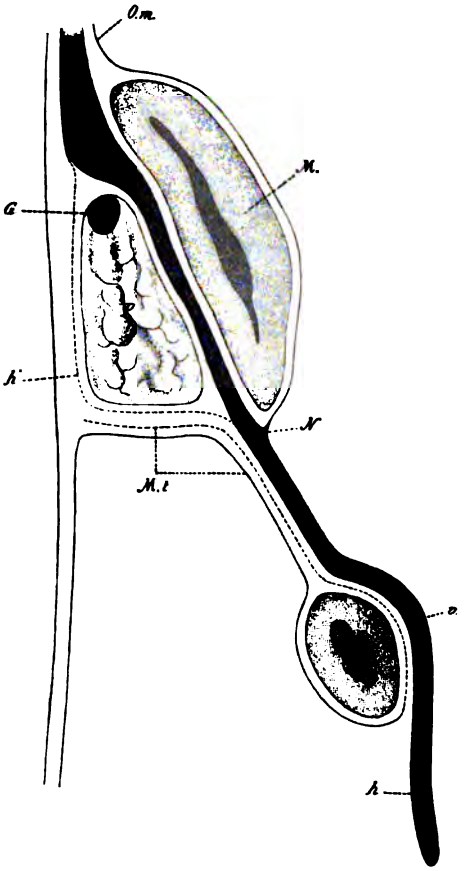


Fig. 5.[1] Sagittalschnitt der Pankreasgegend links von der Flexura duodenojejunalis (schematisch).

P. Pankreas. *G.* Arterie am oberen Rande der Drüse. *M.* Magen. *v.* vorderes, *h.* hinteres Blatt des grossen Netzes. *N.* Netzbeutel. *O. m.* Kleines Netz. *M. t.* Die beiden Platten des Mesocolon transversum.

derer Seite das obere horizontale Stück des Zwölffingerdarmes angelöthet ist, dann kann es leicht zu Compression dieses Darmtheiles kommen,

[1] Die dicke Linie (Fig. 3—5) stellt die Platten des grossen Netzes dar; die punktirte Linie entspricht den Stellen, wo entweder das grosse Netz mit dem Mesocolon transversum oder (wie bei *h'*) das Pankreas mit dem Peritonaeum parietale verlöthet ist.

zumal ja in diesem Bereiche auch die untere Fläche und das rechte Ende der Drüse von dem Duodenum flankirt wird (siehe Fig. 3[1]).

Tumoren links von der Flexura duodeno-jejunalis, wo die untere Drüsenfläche direct auf dem Mesocolon transversum liegt, werden die Neigung haben, sich zwischen der eben genannten Gekrösplatte und der hinteren Platte des grossen Netzes vorzuschieben. Erfolgt hier die Vergrösserung der Geschwulst gleichmässig nach allen Seiten, so wird sie nach oben in den Netzbeutel, nach unten, indem sie das Mesocolon transversum vorwölbt, gegen die Mittelbauchgegend wachsen. Der quere Grimmdarm selbst liegt diesfalls auf der Höhe des Tumors, der Magen oberhalb desselben. Erfolgt das Wachsthum der Geschwulst mehr einseitig, so wird sie bald in die Bursa, bald in die Mittelbauchgegend vorspringen; im ersteren Falle lagert der quere Grimmdarm an der unteren, im letzteren an der oberen Peripherie der Geschwulst.

Beziehung zu Gefässen und den Gebilden der hinteren Rumpfwand. Wir haben gesehen, dass die Bauchspeicheldrüse sehr nahe Beziehungen zu grösseren Gefässen zeigt. Es waren dies die Vasa mesenterica superiora, die Pfortader, die Vasa lienalia und gastroduodenalia, welche alle in Rinnen der Drüse eingetragen sind. Hinsichtlich der Milzgefässe wäre noch zu bemerken, dass sie in der Gegend der Cauda pancreatis den oberen Drüsenrand weit überragen und freiliegen.

Eine weniger innige Beziehung besteht zwischen der Drüse und den Gebilden der hinteren Rumpfwand, zu welchen die Zwerchfellschenkel, die Cava inferior, die Aorta, die linke Nebenniere und Niere zählen. Ein unmittelbarer Contact ist zwischen Pankreas, Cava inferior, linker Nebenniere, linker Niere und Milz hergestellt. Der untere Lappen der Bauchspeicheldrüse liegt direct auf der Cava inferior, der Körper legt sich auf die linke Nebenniere, der Schweif auf die linke Niere und an die mediale Milzfläche. Im Raume werden von der Drüse gekreuzt die Zwerchfellschenkel und die Aorta, und zwar aus dem Grunde, weil sich zwischen ihnen andere Organe einschieben. Zwischen dem rechten Zwerchfellschenkel und dem Pankreas stecken die Cava inferior und einige Lymphknoten, desgleichen finden sich Lymphknoten zwischen dem Pankreaskörper einerseits, der Aorta und dem linken Zwerchfellschenkel andererseits. Auch die linke Nebenniere hält die Drüse vom Zwerchfellschenkel dieser Seite ab.

[1] Dieses Schema wurde nach einem Sagittalschnitte durch die Leibeshöhle einer nicht ausgetragenen Frucht angefertigt. Beim Erwachsenen verlängert sich die mit dem * bezeichnete Stelle, wodurch der Abstand zwischen Duodenum und Colon transversum vergrössert wird.

II.

Physiologisch-chemische Bemerkungen über Pankreassaft und Pankreasverdauung.[1]

Unter allen Drüsen des Verdauungsapparates hat das Pankreas die universellste Wirksamkeit, indem durch das Secret desselben alle drei Gruppen von Nahrungsstoffen in lösliche, resorbirbare Substanzen übergeführt werden.

Physikalische Charaktere des Pankreassaftes: Unsere Kenntnisse über die physiologisch-chemische Wirksamkeit des Bauchspeichels gingen von dem Studium des aus temporären und permanenten Fisteln der Drüse gewonnenen Secretes aus.

Der Pankreassaft hat ein verschiedenes Aussehen, je nachdem er aus temporären oder aus permanenten Fisteln der Drüse gewonnen wird.

1. Das Secret temporärer Fisteln entspricht wohl am meisten den Verhältnissen im Organismus. Es stellt eine klare, farblose, zähe, klebrige Flüssigkeit von stark alkalischer Reaction dar. Beim Erkalten auf 0° scheidet sich eine Gallerte ab, welche in Chlornatrium und verdünnten Säuren löslich, aus einem myosinähnlichen Körper besteht, der nie vollkommen fermentfrei ist. Präformirtes Pepton, Leucin oder Tyrosin ist in diesem frischen Secrete nie vorhanden. Durch Alkohol gewinnt man einen Niederschlag, der in Wasser grösstentheils löslich ist und ein Rohenzym enthält, welches bei 40° Eiweisskörper in die bekannten Zersetzungsproducte überführt.

2. Das Secret permanenter Fisteln ist in der Regel sehr dünnflüssig, schäumt beim Schütteln, hat ein geringes specifisches Gewicht. Beim Erkalten scheidet sich keine Gallerte ab.

Der Pankreassaft stellt eine eminent fäulnissfähige Substanz dar. Beim Stehen an der Luft tritt sehr rasch fäcaloider Geruch ein, es ent-

[1] Nach einer von Dr. A. Katz verfassten Zusammenstellung der wichtigsten Thatsachen.

steht ein auf Zusatz von Chlorwasser sich rothfärbender Körper, später auch Indol.

Annähernd normales Pankreassecret vom Menschen wurde bisher von Herter und Zawadzki untersucht. Die Flüssigkeit Herter's entstammte einem erweiterten D. Wirsungianus, der an der Einmündungsstelle durch ein Carcinom comprimirt gewesen war. Sie war klar gelblich gefärbt, reagirte stark alkalisch. Eiweiss, Pepton, Zucker waren nicht vorhanden. Die Asche erwies sich sehr reich an phosphorsaurem Alkali. Die drei Fermentwirkungen des Pankreas konnten nachgewiesen werden. Ausserdem untersuchte Herter den Inhalt zweier Pankreascysten. Es fanden sich in diesen drei Untersuchungen folgende Werthe:

	I	II	III
Fixa	24·1	24·1	23·8‰
Organische Bestandtheile .	17·9	14·9	18·5 „
Asche	6·2	9·2	8·7 „

Zawadzki untersuchte das Secret einer Pankreasfistel, die bei einer jungen Frau nach Exstirpation eines cystischen Pankreastumors zurückgeblieben war. Der digestiv sehr wirksame Saft gab:

Trockenrückstand . .	13·59%, davon
Proteïnstoffe	9·20 „
Mineralbestandtheile .	0·34 „

Der Rest der Trockensubstanz war in Alkohol löslich.

3. Fermente: Die Fermente sind in der Drüse in Form von Zymogenen enthalten. Erst durch längeres Liegen an der Luft, durch Einwirkung schwacher Säuren werden sie in die wirksame Modification überführt. Ihre Reindarstellung ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, und trotz der vielen in Vorschlag gebrachten Verfahren ist es bisher nicht gelungen, vollkommen reine Präparate zu gewinnen.

a) Das Trypsin: Die Eiweiss verdauende Wirkung des Pankreassaftes wurde zuerst von Bernard beobachtet, von Corvisart genauer studirt und bewiesen. Sie ist an ein Ferment gebunden, das von Kühne als Trypsin bezeichnet und von ihm am eingehendsten studirt und am reinsten dargestellt wurde.

Die Absonderung des Trypsins ist beim Fleischfresser keine continuirliche, sondern steht zu den Mahlzeiten in enger Beziehung. Am stärksten ist die Secretion vier bis sieben Stunden nach der Mahlzeit. In den Drüsen von Thieren, welche lange Zeit gehungert hatten, konnte von Lewaschew, Heidenhain u. A. kein Ferment gefunden werden, während neuere Untersuchungen von Cavallo und Pachon, sowie Dastre

zeigten, dass man auch nach fünf- bis zwölftägigem Hungern aus der Pankreasdrüse des Hundes tryptisches Ferment gewinnen kann.

Mit Alkohol gefällt, bildet das Trypsin ein amorphes, farbloses Pulver, welches sich in Wasser leicht zu einer durchsichtigen, strohgelben Flüssigkeit löst und auch bei alkalischer Reaction ziemlich haltbar ist. Es löst bei Bruttemperatur Fibrin beinahe momentan. Das Trypsin ist in seiner Wirksamkeit viel energischer wie das Pepsin. Zur Einleitung hydrolytischer Spaltungen genügt die Gegenwart von Wasser; eine bestimmte Reaction wie beim Pepsin ist nicht erforderlich, wenngleich verschiedene Reactionen der Verdauungsflüssigkeit auf die Intensität der Fermentwirkung nicht ohne Einfluss bleiben. Durch freie Salzsäure wird dieselbe vollkommen aufgehoben. Sind genügend Eiweisskörper vorhanden, so dass die Säure nur in gebundener Form vorhanden ist, dann ist die deletäre Wirkung nicht zu constatiren.

Das Trypsin wird übrigens durch die Salzsäure nicht vernichtet. Bringt man, nach Lindberger, in einem Verdauungsgemenge, in welchem zu viel Salzsäure vorhanden war, die Menge durch Dialyse auf eine niedrigere Stufe oder entfernt man die Säure vollkommen, so wird das zugesetzte Trypsin wieder wirksam.

Die Wirkung der im Darmcanal in Betracht kommenden organischen Säuren wurde von Lindberger untersucht: Essigsäure wirkte bei einem Gehalte von 0·01 %, besonders bei gleichzeitiger Anwesenheit von Galle und Chlornatrium in mehreren Fällen sogar beschleunigend auf die Trypsinwirkung. Keinesfalls sind die in Betracht kommenden geringen Mengen wesentlich schädlich. Milchsäure wirkt gleichfalls günstig auf den Verdauungsprocess ein. Bei Gegenwart von 0·02 % Milchsäure, 1—2 % Galle und Chlornatrium ging die Fibrinlösung rascher vor sich als in alkalischer Flüssigkeit.

Die sauere Reaction des Darminhaltes bei Hunden bestimmte Lindberger mit 0·005—0·01—0·02 % HCl. Der letztere Werth kommt allerdings selten zur Beobachtung.

Es kann daher von einer schädigenden Wirkung der Trypsinverdauung durch die im Darm gebildeten organischen Säuren nicht die Rede sein.

Die Wirkung der Galle auf die Trypsinverdauung wurde von Chittenden und Cummins eingehender untersucht: Wird Galle einer neutral reagirenden Trypsinlösung zugesetzt, so wird die Wirkung des Fermentes nicht wesentlich beeinflusst. Alkalische Fermentlösungen werden in ihrer Wirkung etwas gehemmt. Taurochol- und glykocholsaures Natron zeigen nur einen geringeren Einfluss auf den proteolytischen Process. Taurocholsäure zu einer neutralen Flüssigkeit zugesetzt, ruft entschieden Hemmung hervor. In einem Pankreassafte, der 0·1 % gebundene Salicylsäure ent-

hielt, wurde durch Zusatz von 10% Galle eine merkbare Verstärkung der Wirkung erzielt. Ohne Einfluss bleibt dieser Zusatz bei Gegenwart gebundener Salzsäure.

Der Einfluss der Temperatur auf frisches Pankreassecret und Lösungen von Kühne'schem Trypsin wurde von Biernacki festgestellt. Reines Pankreassecret bleibt noch bei 55° wirksam. Eine Trypsinlösung in 0·2% kohlensaurem Natron wird durch 5 Minuten langes Erwärmen auf 50° unwirksam, durch Temperaturen von 45° erfährt sie eine merkliche Schwächung, bei 40° liegt das Optimum ihrer Wirksamkeit. Zusatz von Salzen in Concentrationen von 0·05—4% schützt das Ferment vor der Einwirkung höherer Temperaturen. Jedes Salz hat eine bestimmte Concentration, bei welcher seine Einflussnahme am energischesten ist. Besonders günstig ist der Zusatz eines Gemenges zweier Salze. Derartige Mischungen können bis auf 60° erhitzt werden, ohne dass das Ferment Schaden leidet. Salzfreies Amphopepton, Antipepton in Concentrationen von 0·5—5% haben gleiche Schutzkraft. Stärke und Zucker hatten keinen Einfluss. In neutralen und sauren Lösungen zeigen die genannten Körper keinerlei Wirkung, bei 45° geht das Ferment zu Grunde. Im trockenen Zustande kann man das Ferment stundenlang auf 100° erhitzen, ohne dass es seine Wirksamkeit verliert (Salkowski).

Veränderungen der Eiweisskörper durch Trypsin: Die hydrolytischen Spaltungen der Eiweisskörper werden durch das Trypsin weiter geführt als durch jedes andere Ferment. Als Endproducte entstehen dabei eine Reihe von Amidosäuren: Leucin, Asparagin, Lysatin, Lysin, ferner Tyrosin und Ammoniak. Doch nicht das ganze Eiweissmolekül wird in dieser weitgehenden Weise gespalten. Nach den eingehenden Untersuchungen Kühne's und seiner Schüler ist das Eiweissmolekül annähernd zu gleichen Theilen aus zwei Stoffgruppen zusammengesetzt, die sich dem Trypsin gegenüber verschieden verhalten: der Hemi- und der Antigruppe. Aus den zum grössten Theile bereits im Magen gebildeten Amphodeuteroproteosen und Amphopeptonen entsteht durch die Trypsinwirkung Antipepton und Hemipepton, ersteres weiteren Angriffen der Verdauungsfermente energischen Widerstand leistend, letzteres in die oben genannten Spaltungsproducte zerfallend. Nach neueren Untersuchungen Siegfried's soll das Antipepton mit der von ihm aus Muskelsubstanz dargestellten Fleischsäure identisch sein.

Die Entstehung der krystallinischen Spaltungsproducte der Eiweisskörper wurde früher auf die Mitwirkung baktericider Spaltungen zurückgeführt. Auch in neuester Zeit will sie Duclaux auf Bakterien beziehen, welche bei Versuchen mit Pankreassaft angeblich nie auszuschliessen sind. Die Mehrzahl der Autoren, darunter auch Kühne und Chittenden, fasst aber diese Körper als Producte der Trypsinverdauung als solcher auf.

Leucin und Tyrosin werden als Hauptrepräsentanten dieser Stoffe anzusehen sein. Kühne, später auch Chittenden, fanden sie in den Verdauungsflüssigkeiten in nicht unerheblicher Menge. So erhielt Ersterer bei einem Versuche 9·1% Leucin, 3·8% Tyrosin.

Asparaginsäure wurde von Salkowski und Radziejewski bei der Verdauung von Blutfibrin gefunden, sie ist als Amidobernsteinsäure aufzufassen. Glutaminsäure oder Amidopyrrhoweinsäure ist bei der Verdauung von Weizenkleber von Knieriem nachgewiesen worden.

Lysin und Lysatinin wurden von Hedin bei der Verdauung von Blutfibrin mit Trypsin gewonnen. Aus dem Lysatinin konnte Drechsel durch Kochen mit Barytwasser direct Harnstoff gewinnen. Seine Versuche sind deshalb von grossem Interesse, weil durch sie der Nachweis erbracht wurde, dass man direct aus dem Eiweiss durch einfache hydrolytische Spaltung Harnstoff darstellen kann. Drechsel ist der Ansicht, dass in der Norm etwa $^1/_9$ des ausgeschiedenen Harnstoffes auf diesem Wege entsteht. Bei dem Zerfall des Eiweissmoleküls tritt auch Hypoxanthin (Xanthin?) und ein durch Chlor und Bromwasser sich schön violett färbender Körper das Tryptophan auf. Derselbe zeigt in seiner elementaren Zusammensetzung sehr nahe Beziehungen zu den thierischen Farbstoffen, dem Bilirubin, Melanin u. a. Nencki, dem wir diese Kenntniss verdanken, spricht die Vermuthung aus, dass das Tryptophan eventuell mit der Entstehung gewisser thierischer Farbstoffe in Zusammenhang zu bringen sei.

Ptomainartige Producte wurden bei der Pankreasfäulniss erhalten, wenn man Gemenge von Eiweisskörpern und Pankreasbrei sich selbst überliess, doch ist dies nicht der Fermentwirkung, sondern bakteritischen Einflüssen zuzuschreiben. Nur Werigo gibt an, dass auch in ganz sterilen Pankreasinfusen sich Pentamethylendiamin finde. Allerdings war die Ausbeute bei seinen Versuchen eine sehr dürftige: aus 15 *kgr* Pankreas konnte er nur einige Gramme gewinnen.

Dass auch im Darmcanal des thierischen Organismus der Zerfall des Eiweisses bis zu seinen krystallinischen Spaltungsproducten vor sich geht, wird durch einen Versuch Chittenden's bewiesen: ein Hund wurde mit 400 *gr* Fleisch gefüttert und sechs Stunden später getödtet. Aus dem Darminhalte konnten $^3/_4$ *gr* eines Gemenges von Leucin und Tyrosin dargestellt werden.

Die Ausnützung der Eiweisskörper bei Fehlen von Pankreassaft im Darm ist eine viel schlechtere als bei Vorhandensein desselben. Nach Abelmann hat die totale Entfernung der Drüse einen viel deletäreren Einfluss als die partielle Exstirpation. Im ersteren Falle gelangen 44%, im letzteren 54% zur Resorption. Gibt man neben Fleisch Pankreasemulsion der Nahrung bei, so steigt die Resorption auf 74—78%.

Auch von Renzi wurde ein grösserer Stickstoffgehalt der Fäces nach Pankreasexstirpation constatirt. Bei gleichzeitiger Verfütterung von Fett wird die Eiweissausnützung eine noch schlechtere. Makroskopisch konnte Abelmann im Stuhle bereits das Vorhandensein von Fleischbündeln erkennen.

Einfluss der Milz auf die Bildung des Trypsins: Von Schiff wurde die Behauptung aufgestellt, dass die Milz während der Verdauung einen Saft absondert, der die Aufgabe hat, das Zymogen des Pankreas in Trypsin überzuführen. Gestützt wird diese Angabe durch spätere Untersuchungen Herzen's, welche darlegen, dass in dem Extracte der Milz zur Zeit der Verdauung ein Ferment vorhanden sein müsse, welches die Eigenschaft hat, das Zymogen in wirksames Trypsin überzuführen. Diese Angabe konnte durch die Versuche von Ewald, Buffallini, Cavallo und Pachon nicht bestätigt werden. Herzen jedoch sucht sie in einer neueren Arbeit aufrecht zu erhalten.

b) Steapsin: Das auf Fette einwirkende Ferment des Pankreas konnte bisher noch nicht rein dargestellt und in dauerhafter Form erhalten werden. Die Versuche in dieser Richtung wurden entweder mit Pankreasextracten angestellt oder nach Operationen an der Drüse im Thierkörper selbst die Veränderungen im Verhalten der Fette ermittelt.

Die emulgirende Wirkung des Pankreassaftes bedarf nicht der Annahme eines eigenen Fermentes: sie findet ausreichende Erklärung in der Viscosität des Secretes, seinem Gehalt an Alkalien und Seifen. Allerdings ist die durch Pankreassecret erzielte Fettemulsion dauerhafter und feiner als eine auf anderem Wege gewonnene.

Die Wirkung des Bauchspeichels, Fette in Glycerin und Fettsäuren zu spalten, war bereits Claude Bernard bekannt. Wurde neutrale Butter mit Partikelchen der Drüse bei Bruttemperatur zusammengebracht, so stellte sich bald saure Reaction ein.

Berthelot verwendete später zum Nachweise der Fermentwirkung das synthetisch dargestellte, leicht spaltbare Monobutyrin, Nencki das den Neutralfetten analog zusammengesetzte Triglycerid der Benzoesäure, das Tribenzoicin. Seine Versuche sind die ersten, welche, die Wirkung von Spaltpilzen ausschliessend, die Spaltung des Esters auf das ungeformte Ferment des Pankreassaftes zurückführen lassen.

Die Bildung von Fettsäuren im Darmcanale aus den Neutralfetten hat wohl den Zweck, die Resorption der Fette zu erleichtern, indem von Brücke und Gad nachgewiesen wurde, dass fettsäurehaltige Fette leichter resorbirbar sind als neutral reagirende. Die günstige Beeinflussung der Fettspaltung durch Galle wurde durch Nencki und später durch Rachford, Hédon und Ville constatirt.

Ihre Versuche erlauben die Annahme, dass wohl im Duodenum die günstigsten Bedingungen für die Zerlegung der Fette gegeben sind, während im Dünndarm die Grundlagen zur Emulgirung am besten vorhanden erscheinen. Für die Aufnahme des Fettes in den Kreislauf sind Galle und Pankreassecret in ihrem Zusammenwirken nothwendig. Claude Bernard hatte beim Kaninchen, dessen Duct. choledochus und pancreaticus gesondert in den Darm münden, gefunden, dass erst unterhalb der Mündungsstelle des Gallenganges in den Darm die Chylusgefässe milchigen Chylus enthalten. Dastre konnte die gleiche Thatsache auf experimentellem Wege auch beim Hunde feststellen.

Ueber die Ausnützung der Fette im Darmcanal bei Fehlen des Pankreassaftes liegen die eingehendsten Untersuchungen von Abelmann vor. Nicht emulgirte Fette wurden nach der Totalexstirpation des Pankreas nicht verwerthet, wohl aber dann, wenn man sie mit gehacktem Schweinspankreas verfütterte. Trotzdem fand aber im Darm eine Spaltung statt, wohl durch Einwirkung von Bakterien. Wir kommen auf die Versuchsresultate in einem späteren Abschnitte (S. 88) des Näheren zurück.

Baldi konnte bei einem Hunde, welcher die Pankreasexstirpation und den eintretenden Diabetes 25 Tage überlebte, ebenfalls grossen Fettreichthum des Stuhles nach Fütterung mit fettem Fleisch constatiren. Im Stuhle erschien eine ölartige fette Masse, welche bei Zimmertemperatur nicht fest wurde, trotzdem das verfütterte Fett bei der Einfuhr eine sehr viel höhere Consistenz gehabt hatte. Vergleicht man den nicht sehr fettreichen Stuhl von Gallenfistelhunden mit dem in diesem Falle abgesonderten, so muss man zur Ueberzeugung kommen, dass das Pankreas bei der Fettverdauung wohl eine viel wesentlichere Rolle spielen muss wie die Leber.

Das Fett spaltende Ferment scheint auch ins Blutserum überzutreten. Nach Hanriot's Versuchen scheint demnach diesem Fermente, Lipase, wie er es nannte, eine wichtige Rolle beim Kreislaufe des Fettes im Organismus zuzukommen.

c) Pankreasdiastase: Die Wirkung des Pankreassecretes und des Infuses der Drüse auf Amylum ist in ihren Anfangsstadien identisch mit der diastatischen Wirkung des Malzauszuges. Der Unterschied liegt darin, dass bei längerem Verweilen bei 40° ein Theil der Maltose in Traubenzucker übergeführt wird, was durch die Malzdiastase nicht möglich ist. Andererseits ist im Pankreas kein Rohzucker invertirendes Ferment vorhanden. Die Umsetzungsproducte sind dieselben wie bei der Speichelwirkung. Das Endproduct besteht vorwiegend aus Maltose und geringen Mengen von Dextrose. Bei der Speichelwirkung kommt die Bildung von Traubenzucker überhaupt nicht zu Stande.

Glykogen wird durch das Pankreasferment ebenso verändert wie Amylum; Inulin und Rohrzucker werden nicht alterirt.

Die Anwesenheit von Galle beschleunigt nach den Untersuchungen von Martin und Williams die diastatische Wirkung des Pankreas, ebenso glykocholsaures Natron. Glykocholsäure hemmt die Wirkung wohl in Folge der saueren Reaction. Von schädigendem Einflusse sind auch die organischen Säuren, wenn sie in etwas grösserer Menge vorhanden sind. Nach den Angaben Hofmeister's steigert ein Gehalt von 0·01—0·03% Milchsäure, respective 0·008—0·04 Essigsäure, die diastatische Wirkung; ein Gehalt an 0·04, respective 0·05—0·06% setzt sie herab; durch 0·05% Milchsäure oder 0·08% Essigsäure wird sie aufgehoben. Bei Gegenwart von Chlornatrium zeigt die Essigsäure eigenthümlicher Weise viel früher schädigende Eigenschaften. Durch mineralische Säuren wird die Wirkung des diastatischen Fermentes sehr rasch vernichtet.

Amylaceen werden auch nach Entfernung des Pankreas bis zu 60—80% verwerthet. Hess hat in neuerer Zeit Versuche ausgeführt, in welchen die Resorption der Stärke erst bei nachfolgender Entfernung der Speicheldrüsen auf ein Minimum herabgeht. In letzter Zeit fand Röhmann ein zweites Isomaltose bildendes diastatisches Ferment in der Drüse.

Bei Neugeborenen findet sich das diastatische Ferment nicht vor, es wird erst in den ersten Monaten des Extrauterinlebens producirt.

d) Das Milch coagulirende Ferment des Pankreas: Beim Zusammenbringen der Milch mit schwachem Pankreassecret wird das Casein unter Ueberführung in Metacasein zur Gerinnung gebracht. Gekochtes Pankreas verliert diese Wirksamkeit, und man muss daher diese Eigenschaft auf ein in der Drüse entstehendes Ferment zurückführen. Dasselbe ist mit dem Trypsin wohl nicht identisch, da reines, nach Kühne dargestelltes Trypsin diese Wirkung nicht zeigt, und auch in der Beeinflussung der tryptischen und der Milch coagulirenden Flüssigkeit des Pankreassaftes durch äussere Agentien sich merkbare Differenzen nachweisen lassen. Findet beim Zusammenbringen von Milch und Pankreassaft keine Gerinnung statt, so kann man ihren Eintritt durch Zusatz von Chlornatrium oder Magnesiumsulfat leicht auslösen. Auch reine Caseinlösungen werden durch das Ferment zum Gerinnen gebracht.

4. Schicksale der Pankreasfermente im Organismus: Von Grützner und von Sahli wurde die Anwesenheit von Trypsin im Harn behauptet. Da bei ihren Versuchen die Wirkung von Fäulnissorganismen nicht genügend ausgeschlossen erscheint, hat Leo neue Untersuchungen angestellt und kam zu dem Schlusse, dass sich im Harn niemals Trypsin findet. Auch in den Fäces wurde es vergebens gesucht. Um sich über

sein Verhalten im Darm näher zu orientiren, tödtete Leo einen in voller Verdauung befindlichen Hund, theilte durch Abbindung den Darm in fünf Partien und untersuchte jede gesondert auf die Gegenwart von Trypsin. In den unteren Darmabschnitten war kein Ferment mehr nachweisbar. Im Gegensatze hiezu fand Tarulli im normalen Harn ein tryptisch wirkendes Ferment. Die Mengen schwanken je nach der Tageszeit. Bei längerer Inanition geht mit der Abnahme der weissen Blutkörperchen eine Zunahme des Fermentes parallel. Um sich über die Beziehungen zur Pankreassecretion zu orientiren, wurde bei einem Hunde der Pankreasgang unterbunden, worauf im Harn grosse Mengen des Enzyms auftraten. Bei einem zweiten Hunde schwand nach der Pankreasexstirpation das Ferment vollständig aus dem Harn. Auch bei einem Patienten mit diffuser maligner Entartung der Drüse konnte es im Harn nicht nachgewiesen werden.

5. Pankreassecretion. *a)* Innervation. Die Abhängigkeit der Pankreasabsonderung von nervösen Einflüssen wird durch die Thatsache bewiesen, dass es gelingt, durch reflectorisch wirkende Reize Absonderung wirksamen Secretes hervorzurufen. Gottlieb gelang es, durch Einführung gewisser Stoffe in den Magen oder Darm, wie von Senföl, verdünnter Schwefelsäure, concentrirten Lösungen von kohlensaurem Natron die Drüse zur Secretion anzuregen. Ebenso gelingt es, durch Scheinfütterung die Thätigkeit des Pankreas hervorzurufen. Offenbar wirkt der abgesonderte saure Magensaft als Erreger der Drüsenfunction.

Auch durch directe Nervenreizung gelang es, die Abhängigkeit der Secretion von Vagus und Splanchnicus festzustellen. Der häufige Misserfolg früherer Experimentatoren erklärt sich damit, dass leicht gefässverengernde Fasern in der Bauchhöhle mitgereizt werden können, und die in Folge dessen eintretende Anämie der Bauchspeicheldrüse jede Saftproduction unmöglich macht. Nach Ausschluss dieses Versuchsfehlers gelang es Pawlow und seinen Schülern Mett und Kudrewetzky, nachzuweisen, dass die Hauptbahn für den erregenden Einfluss des Nervensystems im Vagus verläuft und durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes in der Bauchhöhle, besonders nach höherer Rückenmarksdurchschneidung, mit Sicherheit demonstrirt werden kann. Der Splanchnicus ist als der Hemmungsnerv für die Pankreassecretion anzusehen (Morat). Die Versuchsresultate sind aber hier keineswegs so klar wie bei der Vagusreizung. Nach consecutiver Reizung des Sympathicus kommt eine Steigerung der Dichte und des Fermentgehaltes des auf Vagusreizung hin abgesonderten Secretes zu Stande (Kudrewetzky). Durchschneidung der Sympathicusgeflechte an den Gefässen der Drüse führt zur Production reichlichen Secretes (paralytischer Bauchspeichel [Bernstein]). Nach

Popelski, einem Schüler Pawlow's, verlaufen die Secretion hemmenden Nerven in der Drüse entlang einer geraden Linie, parallel der Befestigung des Pankreas an dem Duodenum.

b) Pankreassecretion bei verschiedener Nahrung: Wassilieff fand, dass der Fermentgehalt des Pankreassecretes bei verschiedener Nahrung ein wesentlich verschiedener sei. Fleischkost erhöht den Gehalt an tryptischem Ferment und vermindert sein amylolytisches Vermögen. Brot und Milchnahrung hat den umgekehrten Effect. Nach Anlegung einer permanenten Pankreasfistel soll man den Thieren in den ersten Tagen nur Brot und Milch geben. Zu ähnlichen Resultaten kam Walter. Er constatirte eine so zweckmässige Anpassung der Verdauungsarbeit des Pankreas, dass man daraus auf einen sehr empfindlichen peripherischen Nervenapparat in der Schleimhaut des Verdauungscanals schliessen muss.

c) Pankreassecretion im Fieber: Stolnikow untersuchte die Secretion der Drüse und fand sie im Anfange des Fiebers gesteigert; später verminderte sie sich und hörte endlich ganz auf. Der Fermentgehalt der Drüse ist Anfangs ebenfalls gesteigert; bei längerer Dauer nimmt er aber nicht unwesentlich ab. Nie ist aber die Drüse vollkommen fermentfrei, selbst dann nicht, wenn die Secretion vollkommen sistirt ist. Beimengung jauchiger Flüssigkeit hindert die Fermentwirkung nur bei Anwesenheit grösserer Mengen.

III.

Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

Die physiologische Bedeutung des Pankreas ist bis zu einer gewissen Grenze klargestellt. Wir wissen, welche Functionen dem Secrete der genannten Drüse bei der Verarbeitung und Verwerthung der Nährstoffe zukommen, wir wissen, was und wie viel es zu leisten hat — wir werden später noch eine andere, die sogenannte innere Function, welche zum Stoffwechsel des Zuckers Beziehungen hat, kennen lernen —, und man sollte meinen, dass bei dem Eintritte einer Störung in den Functionen des Pankreas durch Erkrankung dieses Organes so distincte Ausfallssymptome auftreten, dass die Erkenntniss dieser Störung in qualitativer und quantitativer Hinsicht ohne Schwierigkeit gelingen müsste. Die thatsächlichen Verhältnisse liegen jedoch anders. Charakteristische Ausfallssymptome finden sich relativ selten bei Pankreaskrankheiten.

Die Gründe hiefür sind folgende:

1. Ist für jede die Verdauung betreffende physiologische Function des Pankreas ein collaterales Organ vorhanden, welches die durch das Fehlen der Pankreasfunction entstehenden Lücken auszufüllen im Stande ist.

Für die Eiweissverdauung tritt der Magen ein, für die Fettemulgirung die Galle und theilweise der Darmsaft, für die Amylolyse die Speicheldrüsen und das Secret gewisser Darmdrüsen. Selbst die Fettspaltung ist keine ausschliessliche Function des Pankreas. In den unteren Partien des Darms betheiligen sich auch Mikroorganismen daran, welche aber die freigewordene Fettsäure sogleich weiter in solche von niedrigerem Kohlenstoffgehalte zersetzen (Hédon und Ville).

2. Von Wichtigkeit ist ein anatomischer Grund. Das Pankreas hat beim Menschen in der Regel zwei Ausführungsgänge, und wenn auch einer derselben verlegt oder der diesem Gange entsprechende Drüsentheil functionsuntüchtig ist, übernimmt der andere Gang die vicariirende Thätigkeit. Der Umstand, dass die Leber nur einen Ausführungsgang hat, erklärt die Constanz der Ausfallssymptome bei Verlegung dieses Ganges.

3. Kann ein grosser Theil der Drüse zerstört oder functionsunfähig sein, und der Rest genügt vollkommen für die geforderte Leistung. Es kann ein grosser Theil der Drüse durch acute oder chronische Entzündungen, durch Blutung, Nekrose, durch Neubildung oder Cysten zerstört sein, und der Rest functionirt, namentlich in Beziehung auf die innere Function, ausreichend. Es ist dies aber auch für die digestive Function denkbar, wenn wenigstens ein Ausführungsgang zur Verfügung steht. Wir werden in einer grossen Anzahl von Fällen diese Thatsache bestätigt finden.

4. Die Pankreaskrankheiten sind häufig mit Erkrankungen der Nachbarorgane combinirt. Sie treten als Theilerscheinungen von Erkrankungen des Magens, des Darms, der Gallenwege, der Leber auf. Geschwürsprocesse des Magens oder Neubildungen desselben können auf das Pankreas übergreifen und dort Entzündung, Geschwürs- oder Geschwulstbildung setzen. Häufiger kommt wohl ein Uebergreifen vom Darm aus vor. Verschiedene Processe, die sich im Dünndarm abspielen, einfache Katarrhe, bacilläre Processe, tiefgreifende Entzündungen, Neubildungen können vom Darm aus auf das Pankreas übertragen werden. Sie können zu Entzündungen der Pankreasgänge oder des Parenchyms führen, zu Verschluss der Pankreaswege, zur Cystenbildung Veranlassung geben. Auch von den benachbarten Lymphdrüsen können verschiedenartige pathologische Processe auf das Pankreas übergreifen.

Ebenso können von den Gallenwegen aus sich Entzündungen oder Neubildungen auf die Pankreascanäle fortsetzen und im Parenchym der Drüse acute oder chronische Entzündungen, respective Neubildungen setzen. Concremente in den Gallenwegen können zu Verschluss des Ausführungsganges des Pankreas mit den üblichen Consequenzen führen.

Andererseits kommt es in vielen Fällen von Pankreaserkrankungen dazu, dass die Nachbarorgane in Mitleidenschaft gezogen werden. Sehr viele Krankheitsprocesse spielen sich im Pankreaskopfe ab, es kann dadurch zu Compression des Ductus choledochus, zu Icterus und dessen Folgezuständen kommen.

Entzündungen, insbesondere acute eitrige Processe können auf die Nachbarorgane sich ausdehnen, Neubildungen des Pankreas können auf dieselben übergreifen. Durch Geschwulstbildung, Blutung, Abscesse, Neoplasmen, Cysten kann Compression des Darms mit Verschlusserscheinungen auftreten. Durch Druck der entzündeten oder blutig infiltrirten oder neoplastisch oder cystisch veränderten Drüse auf benachbarte Ganglien können heftige Schmerzen ausgelöst werden.

Es werden durch diese mannigfachen Combinationen darum schwer entwirrbare Krankheitsbilder geschaffen, weil die Erscheinungen, die von den Erkrankungen der Nachbarorgane herrühren, viel schärfer in Scene

treten können als die von dem erkrankten Pankreas selbst ausgehenden Störungen.

Die angeführten Thatsachen erklären zur Genüge, warum die eigentlichen charakteristischen Symptome, soweit sie uns bisher bekannt sind, nur relativ selten in das Bereich unserer Erkenntniss gelangen, und warum in den meisten Fällen während des Lebens nur solche Symptome zu Tage treten, welche die Pankreaskrankheiten mit einer grossen Anzahl von Erkrankungen der Nachbarorgane des Pankreas gemeinsam haben.

Wir können nach dem Auseinandergesetzten die Symptome je nach ihrer pathognostischen Bedeutung in drei Gruppen theilen:

A. Charakteristische Ausfallssymptome;

B. Symptome, welche nach der Angabe älterer oder neuerer Autoren auf eine Pankreaserkrankung hinweisen sollen, ohne dass der stringente Beweis hiefür erbracht ist;

C. Symptome, welche, wenn auch wichtig und bedeutungsvoll, doch keine dem kranken Pankreas eigenthümliche Merkmale aufweisen.

A. Erste Gruppe.

Die charakteristischen Ausfallssymptome, die auf Störung der mannigfachen Functionen des Pankreas hinweisen, sind natürlich trotz ihres relativ seltenen Auftretens die wichtigen und massgebenden, sie erheischen schon deshalb eine eingehende und umfassende Darstellung in dem allgemeinen Theile, weil sie nicht etwa einzelnen bestimmten Pankreaskrankheiten zukommen, sondern als Ausfallserscheinungen bei verschiedenartigen Processen auftreten können, als Ausdruck der Functionsstörung, die durch verschiedenartige Ursachen hervorgerufen sein kann.

1. Der Diabetes und die Glykosurie als Symptom von Pankreaskrankheiten.

Mit diesem Titel habe ich mir genau die Grenzen vorgezeichnet, in welchen ich dieses Thema behandeln will. Es kann mir nicht beifallen, hier die ganze Frage des Diabetes aufzurollen, das ist in diesem Handbuche einer berufeneren Feder vorbehalten. Es soll hier nur erwogen werden, ob und wie weit die Glykosurie, respective der Diabetes Symptom einer Pankreaskrankheit sein kann. Ich will nur jene Thatsachen registriren, die sich auf das Vorkommen von Diabetes bei Pankreaskrankheiten beziehen, will die derzeit herrschenden Ansichten und Hypothesen, die zur Erklärung dieser Thatsachen ersonnen wurden, anführen

und auf die mannigfaltigen Lücken hinweisen, die auszufüllen späteren Forschungen überlassen bleiben muss.

Auf der Suche nach einem für die so räthselhafte Pathogenese des Diabetes verantwortlichen Organe hat man schon seit langer Zeit an das Pankreas gedacht. Die älteste nach dieser Richtung verwerthbare Mittheilung rührt wohl von Cowley 1788 her, der bei einem 34jährigen sehr fettreichen Alkoholiker Diabetes fand. Bei der Obduction sah er das Pankreas mit kleinen bis erbsengrossen, fest in der Substanz der Drüse steckenden Steinen erfüllt, die von weisser Farbe und himbeerförmiger Oberfläche waren. Im Jahre 1821 erzählt Chopart von einem Falle von Diabetes bei Steinbildung im Pankreas. Im Jahre 1833 berichtet Bright über einen 19jährigen Diabetiker, der auch Gelbsucht und Fettstühle hatte und an Marasmus zu Grunde ging. Bei der Obduction fand er den Pankreaskopf in eine harte, knollige, mit dem Duodenum fest verwachsene Geschwulst umgewandelt, den Ductus choledochus an der Einmündungsstelle in den Darm verschlossen, die Drüse atrophisch. Elliotson beschreibt den Fall eines 45jährigen Diabetikers, der an Fettstühlen litt. Bei der Obduction fand man den Pankreasgang bis in die grossen Seitenäste hinein mit Concrementen vollgepfropft. Es folgten dann diesbezügliche casuistische Mittheilungen von Fles, Hartsen, v. Recklinghausen, Munk, Silver.

Von da ab wird bei der Pathogenese des Diabetes schon oft an das Pankreas gedacht. Frerichs, Seegen, Friedreich constatiren wohl die keineswegs seltene Thatsache des Zusammentreffens von Pankreaskrankheiten mit Diabetes, ohne aber eine entschiedene Stellung in der Frage zu nehmen. Friedreich sagt darüber: „Nach meiner Auffassung wird man die Combination von Pankreasaffection mit Diabetes in verschiedener Weise zu deuten haben. Man wird unterscheiden müssen zwischen vorausgehenden Pankreaserkrankungen, wie Krebs, chronischer indurativer Entzündung, Steinbildung u. s. w., zu welchen in ihrem Verlaufe secundäre Melliturie, und zwischen primärem Diabetes, zu welchem eine secundäre Ernährungsstörung des Pankreas (einfache Atrophie, fettige Degeneration) hinzutritt". Seegen fand bereits früher unter 30 den Sectionsprotokollen des Wiener allgemeinen Krankenhauses entnommenen Fällen von Diabetes mellitus 13mal Veränderungen des Pankreas in Form von Atrophie, die zuweilen hochgradig war oder mit Verfettung einherging; einmal fanden sich zahlreiche Steinchen im Ductus Wirsungianus, einmal war das Pankreas in einen grauen schwieligen Strang verwandelt.

Nach Frerichs findet sich häufig Atrophie, Verfettung, Verdichtung des Pankreas bei Diabetes. Besonderes Gewicht legte derselbe auf zwei Fälle, wo unmittelbar an eine acute, mit Vereiterung endende Erkrankung der Bauchspeicheldrüse sich Diabetes anschloss.

Von französischen Autoren wurde ein viel prononcirterer Standpunkt in dieser Frage eingenommen. Bouchardat hat im Jahre 1875 zuerst auf Grundlage älterer und eigener Beobachtungen auf den Zusammenhang zwischen Diabetes und Pankreaserkrankung hingewiesen. Bald darauf entwickelte Lancereaux seine Theorie vom Diabète maigre, bei dem er stets Pankreasveränderungen gefunden haben wollte. Seine Schüler Lapierre und Baumel brachten neue klinische Thatsachen zur Unterstützung der Lehre vom Pankreasdiabetes. In Deutschland blieb man der neuen Lehre gegenüber reservirt.

Erst durch die grundlegenden Experimente von v. Mering und Minkowski bekam die Pankreastheorie einen festen Boden, und von da ab steht dieses Thema nicht blos im Vordergrunde der Discussion, sondern eine ganze Reihe von Forschern: Physiologen, Kliniker und Pathologen acceptiren das kranke Pankreas als eine Grundlage des Diabetes, und manche von ihnen halten sogar die Möglichkeit der Einheit des Diabetes auf pankreatischer Grundlage aufrecht.

Will man mit möglichster Objectivität den heutigen Stand der so wichtigen Frage klarlegen, so wird es zunächst zweckmässig erscheinen, die derzeitigen Ergebnisse der experimentellen und klinischen Erfahrungen anzuführen und auf ihren Werth zu prüfen.

a) Experimenteller Pankreasdiabetes.

Um die Function des Pankreas und der Ausfallserscheinungen nach Eliminirung dieses Organes kennen zu lernen, hat man schon vor langer Zeit versucht, bei Thieren das Pankreas zu exstirpiren. Die ersten diesbezüglichen Versuche werden L. Brunner zugeschrieben, der bei jungen Hunden einen Theil der Drüse entfernte. Die Thiere blieben am Leben und zeigten keine Veränderungen. Später versuchte Bernard die Pankreasexstirpation. Bei Hunden gelang sie ihm nicht, und er erklärte sie für nicht ausführbar. Bei Vögeln trat nach acht bis zehn Tagen nach der Exstirpation Tod an Marasmus ein. Berard und Colin fanden nach Entfernung des Pankreas keine Verdauungsstörungen. Die Thiere hatten bei der Section nur noch ganz kleine functionsfähige Pankreasstückchen. Auch Schiff hatte negative Resultate. Nur Vögel, Raben und Tauben vermochte derselbe noch einige Zeit nach Exstirpation des ganzen Organes zu erhalten. Martinotti erklärte 1881 die Pankreasexstirpation bei Hunden für möglich. Die Thiere sollen darnach keine Abnormität zeigen. In den Lieberkühn'schen Drüsen fänden sich nach der Pankreasentfernung Kerntheilungen als Zeichen dafür, dass diese Drüsen vicariirend für das entfernte Pankreas eintreten. In keiner der

bisher angeführten Arbeiten ist erwähnt, dass nach der Pankreasexstirpation bei Thieren Zucker im Harn auftritt.

Von entscheidender und richtunggebender Bedeutung sind die im Jahre 1889 von v. Mering und Minkowski mitgetheilten Experimente, bei welchen es gelang, in vollkommen einwandfreier Weise echten Diabetes mit allen Emblemen dieser beim Menschen gut studirten Krankheit zu erzeugen. Fast gleichzeitig mit den genannten Autoren gelangte de Dominicis nahezu zu demselben Resultate, das jedoch erst später publicirt wurde.

In der bisher so ziemlich sterilen Pankreas-Diabetesfrage war durch den epochalen Fund von v. Mering und Minkowski zum ersten Male ein sicherer Boden für weitere Forschung, die zunächst von Minkowski allein mit grossem Geschick weiter geführt wurde, gegeben. Eine grosse Reihe von Autoren aller Länder bemächtigte sich dieses Themas: de Dominicis, Lépine, Renzi und Reale, Hédon, Gley, Thiroloix, Gaglio, Capparelli, Harley, Schabad, Sandmeyer, Seelig, Rumbold etc.

Mit geringen Ausnahmen brachten alle diese Arbeiten zunächst eine Bestätigung der Angaben von v. Mering und Minkowski, aber auch eine Menge interessanter und wichtiger Details wurde zu Tage gefördert. Wenn wir auch heutzutage noch sehr weit entfernt sind von der endgiltigen Lösung des Diabetesräthsels, so ist doch zweifellos eine Bahn eröffnet, die zum Ziele führen kann.

Nicht bei allen Thierarten gelingt es, durch Exstirpation des Pankreas Diabetes zu erzeugen. Minkowski konnte ausser an Hunden auch an einer Katze und einem Schweine Diabetes hervorrufen. Auch Harley hatte bei Katzen positiven Erfolg. Bei Kaninchen hatte Minkowski keine sicheren Resultate, während Hédon durch Injection von Olivenöl in den Ductus Wirsungianus von Kaninchen und dadurch gesetzte Gewebsveränderungen in einzelnen Fällen Diabetes erzeugte. Jedoch trat die Glykosurie erst 3—5 Wochen nach der Operation auf und hielt nur kurze Zeit an. Die Versuche Weintraud's, welcher bei Kaninchen, um das Pankreas möglichst gründlich zu entfernen, auch Darmstücke gleichzeitig resecirte und nur vorübergehend am Tage nach der Operation in zwei Fällen Zucker auftreten sah, sind nicht beweisend, da nach ähnlichen eingreifenden Operationen Glykosurie überhaupt leicht eintreten kann.

Bei Tauben und Enten fand Minkowski nach Pankreasexstirpation keine Glykosurie. Weintraud fand nach 15 von 19 an Enten ausgeführten Operationen keinen Zucker im Harn, nur bei vier konnte eine Zuckerausscheidung nachgewiesen werden. Kausch, welcher in jüngster Zeit die Versuche an Enten wieder aufnahm, entfernte immer gleich-

zeitig das zugehörige Stück des Duodenum, da sonst eine völlige Entfernung des Pankreas unmöglich war. Fast in allen Fällen (von 83 in 76 Fällen) fand eine Zunahme des Blutzuckers statt. Dasselbe trat bei 17 operirten Gänsen ein, nur stieg bei diesen Thieren der Zuckergehalt des Blutes nach der Operation langsamer an als bei den Enten. Ausscheidung von Zucker im Urin wurde nur bei verhältnissmässig wenig Enten constatirt. Kausch fasst seine Versuchsresultate in dem Satze zusammen, dass im Wesentlichen bei den Enten die Pankreasexstirpation denselben Symptomencomplex hervorruft wie bei den Säugethieren. Der Unterschied besteht nur darin, dass die Enten den im Blute vermehrten Zucker verbrauchen, die Hunde dagegen nicht. Bei Raubvögeln fanden Langendorff und Weintraud eine bis zum Tode anhaltende Glykosurie, bei Raben war das Resultat inconstant. Bei Fröschen und Schildkröten hatte Aldehoff positive Resultate. Bei den ersteren trat die Glykosurie langsam auf und entwickelte sich erst 4—5 Tage nach der Operation. Bei Schildkröten trat sie in den ersten 24—48 Stunden ein. Die Thiere gingen ausnahmslos nach der Operation zu Grunde. Minkowski konnte bei Fröschen keinen Zucker im Harn nachweisen. Marcuse hatte bei Fröschen meist ein positives Resultat. Velich's Versuche lehrten, dass von 15 pankreaslosen Fröschen 9 nach der Operation Glykosurie zeigten. Capparelli operirte an Aalen; unter 11 Fällen trat zweimal Glykosurie ein.

Die weitaus constantesten Resultate sind an Hunden gewonnen, bei welchen auch die zahlreichsten Experimente ausgeführt wurden. Diese Versuchsergebnisse bilden auch die Grundlage nachstehender Erörterungen.

Ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen den Folgen einer totalen und denen einer partiellen Pankreasexstirpation.

Die totale Entfernung des Pankreas bei Hunden führt nach Minkowski regelmässig zu Diabetes. Dieser Ansicht schliessen sich Hédon, Gley, Gaglio, Capparelli, Harley, Schabad, Sandmeyer, Seelig, Rumbold, Dutto an. Lépine und Thiroloix sahen in einzelnen Fällen das Ausbleiben des Diabetes nur dann, wenn die Thiere längere Zeit vor der Operation gehungert hatten. Andere Autoren, wie de Dominicis, de Renzi und Reale, Rémond, Cavazzani leugnen die Constanz des Diabetes nach Pankreasexstirpation.

De Dominicis ist als Hauptverfechter der Theorie der Inconstanz der Glykosurie anzusehen. Wohl nimmt er aber an, dass die Entfernung der Drüse, respective ihre Eliminirung nach seiner Methode stets von den anderen Symptomen des Diabetes gefolgt ist, wie Abmagerung, Phosphaturie u. s. w.

Reale sah nur in 75% der Fälle das Auftreten der Glykosurie. In Gemeinschaft mit de Renzi vorgenommene Versuche ergaben bei 18 von 22 operirten Hunden das Auftreten von Diabetes. Ebenso ist auch Rémond davon überzeugt, dass nach der Totalexstirpation nicht immer Glykosurie sich einstellt. Von drei Hunden, welche nach der Operation längere Zeit am Leben blieben, erkrankten nur zwei an Diabetes. Weiters wurde bei zwei Hunden die durch Unterbindung des Ausführungsganges sklerotisch veränderte Drüse exstirpirt, ohne dass sich Diabetes einstellte. Bei einem dritten kam tödtliche Kachexie ohne Glykosurie zur Beobachtung. Auch die Brüder Cavazzani konnten nach Pankreasexstirpation nicht immer das Auftreten von Glykosurie constatiren.

Allen diesen Einwendungen gegenüber hält Minkowski die Ansicht fest, dass die Ursache des Ausbleibens des Diabetes in allen den Fällen kaum anders zu erklären ist als durch die Annahme, dass die Drüse in den betreffenden Versuchen nicht vollkommen entfernt wurde.

Nach vollständiger Exstirpation des Pankreas nimmt die Zuckerausscheidung nach Minkowski folgenden Verlauf: Der Zeitpunkt des ersten Auftretens von Zucker nach der Operation ist ein verschiedener. Häufig tritt derselbe schon nach den ersten Stunden nach der Operation auf. Oftmals stellt er sich aber später ein, selbst erst am dritten Tage wurde sein erstes Erscheinen beobachtet.

Diese Verschiedenheiten sind einerseits in dem Zustande begründet, in welchem sich die Drüse zur Zeit der Operation befand. In jenem Falle, wo der Diabetes sich erst am dritten Tage einstellte, erschien die Drüse bei der Operation stark hyperämisch, offenbar lebhaft functionirend. Anderseits ist aber auch die Art und Menge der Nahrung, welche dem Thiere vor der Operation gereicht wurde, für das Zustandekommen der Glykosurie von Belang.

Die Zuckerausscheidung nimmt in der Regel an Intensität zu und erreicht, auch wenn keine Nahrung zugeführt wird, meist am dritten Tage ihren Höhepunkt mit 8—10% und darüber.

Dass die Menge der im Organismus vorhandenen Kohlehydrate auch für die Grösse der allmälig ansteigenden Zuckerausscheidung in Betracht kommt, beweist der Versuch Minkowski's, in welchem bei dem vorher mit Fleisch und Brot reichlich gefütterten Hunde das Verhältniss zwischen Zucker und Gesammtstickstoff (D : N) am raschesten in die Höhe ging.

Der weitere Gang der Zuckercurve ist sehr wesentlich von der Ernährung abhängig. Werthe von 10—12% bei Tagesmengen von 1—1½ *l* gehören bei reichlicher Nahrung nicht zu den Seltenheiten. Auch nach vollkommener Entziehung der Nahrung schwindet selbst nach sieben Tagen der Zucker nicht vollkommen aus dem Harn. Bei reiner Fleischkost oder im Hungerzustande ist meist ein constantes Verhältniss zwischen Zucker

und Gesammtstickstoff (D : N) zu constatiren. Dasselbe beträgt in der Regel 2·8 : 1. Der in der Nahrung eingeführte Traubenzucker kann im Harn wieder vollkommen ausgeschieden werden.

Bei längerem Bestehen des Leidens und Abnahme der Körperkraft der Thiere nimmt die Intensität der Zuckerausscheidung ab, insbesondere auch nach dem Hinzutreten von complicirenden Krankheiten.

Ueber die Ursache dieser Abnahme der Intensität des Diabetes bei längerem Bestande gehen die Anschauungen auseinander. Lépine, de Renzi und Reale, und Hédon nehmen an, dass es sich um ein Vicariiren anderer Organe für das Pankreas handelt. Minkowski hingegen glaubt, dass die Ursache in einer Störung der Zuckerproduction zu suchen sei, „vielleicht auch in einer Zersetzung des Zuckers unter dem Einfluss von pathologischen Vorgängen, z. B. unter der Einwirkung von pathogenen Bakterien". Er stützt sich dabei auf einen Versuch, welcher lehrt, dass auch jetzt dem Körper zugeführte Dextrose denselben vollkommen unverwerthet verlässt. Würde es sich wirklich um eine bessere Function der den Zuckerumsatz regulirenden Momente handeln, so könnte ja diese fortdauernde Unmöglichkeit, zugeführten Zucker zu verwerthen, keine Erklärung finden.

Vielleicht handelt es sich hiebei um toxogene Einflüsse. Capparelli konnte nachweisen, dass bei derartigen herabgekommenen Thieren mit verminderter Zuckerausscheidung Injectionen von Pankreasemulsion ins Peritoneum die Schwächeerscheinung zum Schwinden bringen unter gleichzeitigem Ansteigen der Glykosurie, also ein weiterer Beweis dafür, dass die Verminderung der Zuckerausfuhr keine Besserung des Diabetes bedeutet.

Unsere eigenen Versuche stimmen im grossen Ganzen mit den mitgetheilten Angaben mit geringen Variationen überein.

Versuch vom 14. November 1893:

Bei einem Hunde wird das Pankreas vollkommen exstirpirt.

15. Nov. Hund ziemlich munter. Im Harn: Gallenfarbstoff, kein Zucker.

16. Nov. Kein Zucker im Harn.

17. Nov. Der Hund nimmt etwas Milch. Im Harn: 4·8% Zucker.

18. Nov. Zuckergehalt: 4·8%.

20. Nov. Hund frass am Vortage etwas Fleisch, sehr herabgekommen, kein Zucker.

21. Nov. Durch Entbluten getödtet. Zucker im Blute: 0·164%.

Stuhl nach Genuss von Fleisch reich an unverdautem Fleisch; büschelförmig angeordnete Fettsäurenadeln, wenig Bakterien.

Bei der Section: Peritonitis adhaesiva.

Resumé: *a)* Auftreten der Zuckerausscheidung am dritten Tage nach der Operation.

b) Verschwinden der Zuckerausscheidung vor dem Tode, normaler Blutzuckergehalt.

c) Im Stuhle viel unverdautes Fleisch.

Versuch vom 24. Februar 1894:

Totalexstirpation in Morphiumnarkose. Dauer der Operation $2^1/_2$ Stunden.

25. Febr. Spuren Zucker im Nachmittagsharn.

26. Febr. Zuckergehalt: 1%.

Es entwickelt sich ein intensiver Diabetes, ohne Polyurie und Azoturie. Das Maximum der Zuckerausscheidung betrug 13·6%.

Am 6. April stirbt das Thier an Erschöpfung, nachdem noch zwei Tage vor dem Tode 6·8% Zucker im Harn zur Beobachtung kamen.

Resumé: *a)* Auftreten der Zuckerausscheidung am Tage nach der Operation (Spuren), am zweiten Tage 1%, am nächsten 7·5%.

b) Das Maximum der Zuckerausscheidung betrug 13·6%. Zwei Tage vor dem Tode waren noch 6·8% im Harn vorhanden.

c) Der Indicangehalt des Harns war vermehrt, die Schwefelsäureausscheidung zeigte keine wesentliche Verschiebung gegen die Norm.

Das Thier lebte 41 Tage nach der Operation.

Versuch vom 19. Juni 1894:

Totalexstirpation des Pankreas.

20. Juni. Harn enthält Spuren Zucker. Indican in mässiger Menge vorhanden.

21. Juni. Harn: icterisch, enthält 0·8% Zucker.

22. Juni. Im Harn: 3·1% Zucker. Indican vermehrt.

23. Juni. Im Harn: 2·4% Zucker, kein Aceton.

24. Juni. Hund todt gefunden. Hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle.

Resumé: Die Glykosurie tritt einen Tag nach der Operation auf, erreicht keinen hohen Grad.

Nach partieller Exstirpation fanden v. Mering und Minkowski, wenn grössere Theile der Drüse ($^1/_4$—$^1/_5$) zurückgelassen wurden, keine Glykosurie. Auf Grundlage späterer Versuche hebt Minkowski hervor, dass für das Auftreten von Glykosurie nach partieller Exstirpation des Pankreas nicht so sehr die Grösse des zurückbleibenden Drüsenstückes in Betracht kommt, als vielmehr der Zustand, in welchem es sich nach der Operation befindet. In zwei Fällen trat nach dieser Operation, das eine Mal nach fünf, das zweite Mal nach drei Tagen, Diabetes der schwersten Form ein, und in beiden Fällen wurde durch die Section der vollständige Untergang der zurückgelassenen Drüsenpartien nachgewiesen.

Zuweilen kann das Auftreten des Diabetes durch sehr kleine und krankhaft veränderte Drüsenreste verhindert sein; so z. B. berichtet Thiroloix über einen Versuch bei einem 15 *kgr* schweren Hunde, bei dem

durch 27 Tage kein Diabetes auftrat. Bei der Obduction fand man ein $1^1/_2$ *gr* schweres sklerotisches Pankreasstückchen. In anderen Fällen fand man jedoch bereits Glykosurie, wenn auch 3—4 *gr* schwere Pankreasstücke zurückgeblieben waren.

Minkowski konnte die verschiedensten Intensitätsgrade des Diabetes nach partieller Exstirpation des Pankreas constatiren. Unter 15 von 32 Fällen fand sich vorübergehende Glykosurie, in 3 Fällen, wo $^1/_8$—$^1/_{12}$ der Drüse zurückgeblieben war, entwickelte sich ein Diabetes leichtester Form als alimentäre Glykosurie. In einem Falle, wo der grösste Theil der Drüse entfernt wurde, und nur ein kleines, unter der Bauchhaut eingeheiltes Stück zurückblieb, kam es zur Entwicklung eines mittelschweren Diabetes.

Diese Beobachtungen erscheinen deshalb von grosser Bedeutung, weil sie zeigen, dass auch leichtere Fälle von Diabetes auf Pankreasstörungen zurückführbar erscheinen.

Um den Nachweis zu erbringen, dass nicht die bei der Operation unvermeidlichen Nervenläsionen die Ursache des Diabetes sind, führte Minkowski folgende Versuche aus: In dem einen Falle wurden alle Verbindungen des Pankreas mit dem Mesenterium gelöst, so dass es nur noch mit dem Duodenum im Zusammenhang blieb; in zwei anderen Fällen wurden nach Unterbindung des D. Wirsungianus alle Verbindungen der Drüse mit dem Duodenum durchtrennt. In keinem dieser Fälle trat Diabetes auf. Dasselbe Resultat wurde auch durch andere Versuche Minkowski's bewiesen. Wurden die partiellen Exstirpationen so ausgeführt, dass die Theile der Drüse, welche bei dem einen Versuche zurückgeblieben waren, bei dem anderen entfernt wurden, so musste jedenfalls die Wirkung eventueller Nebenverletzungen oder Nervenläsionen zum Ausdruck kommen. Da in allen diesen Fällen kein Diabetes auftrat, so war dadurch der Beweis erbracht, dass nicht in eventuellen Nebenverletzungen die Ursache des Diabetes zu suchen sei.

Sandmeyer beobachtete nach partieller Exstirpation des Pankreas erst mit fortschreitender Atrophie der zurückgebliebenen Drüsenpartie einen immer intensiver auftretenden Diabetes, der erst nach Monaten zum Tode führte. Bei einem Hunde, bei welchem die Gefässe des zurückgebliebenen Drüsenrestes unterbunden worden waren, trat der Diabetes bereits sehr bald in leichter Form auf, nahm drei Monate später an Intensität zu und dauerte bis zum Tode an. In einem zweiten Falle, wo die Gefässe intact geblieben waren, traten die ersten Spuren von Zucker erst sieben Wochen nach der Operation ein; erst nach zwölf Monaten kam es zu einer Steigerung der Zuckerausscheidung und erst nach $13^1/_2$ Monaten zu dauerndem Diabetes, der noch acht Monate bis zum Tode des Versuchsthieres anhielt.

Bei der Section fand man an der Rückseite des Magens etwa in der Mitte zwischen Pylorus und Cardia, derb mit dem Magen verwachsen, den Rest des zurückgelassenen Stückes vom Pankreas. Dieser Rest war 2·5 *cm* lang, 0·5—1·0 *cm* breit und 0·36 *gr* schwer, von derber Consistenz und liess kein Drüsengewebe mehr vermuthen. Ausserdem fand man am untersten Theile des Duodenum ein etwa erbsengrosses Partikelchen, welches sich weich anfühlte und deutliche Läppchenzeichnung darbot. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der am Magen gefundene Rest keine Spur von Drüsengewebe. Das am Duodenum gefundene Partikelchen bestand zum grössten Theile aus nur wenig verändertem Drüsengewebe.

Von unseren Versuchen über partielle Exstirpation seien folgende erwähnt:

Versuch vom 4. Januar 1894.

Mittelgrosser Hund, ca. 8 *kgr* schwer, in Morphiumnarkose operirt. Abbindung des grossen Ausführungsganges des Pankreas. Abpräpariren eines Theiles des Mittelstückes vom Darm. Exstirpation der beiden seitlichen, leicht beweglichen Partien.

5. Jan. Harn: bernsteingelb. 1,054 spec. Gew., alkalisch, 145 *Ccm.* Gesammtstickstoff: 3·13 %, 4·54 *gr* in 145 *Ccm.* Zuckergehalt: 3·0 %, 4·35 *gr* in 145 *Ccm* N : D = 1 : 1·04. Indican: mässige Menge.

6. Jan. Harn: braungelb, klar, sauer. Gesammtstickstoff: 5·42 %. Indican: vermehrt. Gallenfarbstoff: vorhanden. Zucker: nicht vorhanden.

7. Jan. Der Hund erhielt am Vortage $^1/_2$ *l* Milch. Im Harn ist kein Zucker. Spuren Eiweiss und Gallenfarbstoff sind vorhanden. Der Gesammtstickstoff betrug 2·2 %.

In den nächsten Tagen war im Harn nie Zucker nachweisbar. Bei reiner Fleischkost schied der Hund keinen Zucker aus. Die Menge der gepaarten Schwefelsäuren war etwas vermindert. Sie betrug am:

11. Jan. Gesammte SO_3: 0·606. Gepaarte SO_3: 0·032. Verhältniss = 1 : 19·2
12. „ „ „ 0·662. „ „ 0·022. „ = 1 : 22·3
13. „ „ „ 1·394. „ „ 0·069. „ = 1 : 20·2

Bei Einfuhr von Traubenzucker kam es zu Glykosurie: bereits nach 10 *gr* traten Spuren von Zucker im Harn auf.

Durch fünf Tage erhielt das Thier je 220 *gr* Pferdefleisch und 50 *gr* Zucker. Dabei gestaltete sich die Ein- und Ausfuhr in folgender Weise:

26. Jan. N in der Nahrung: 13·32 *gr*, im Harn: 9·69 *gr*, Zucker: 1·90 *gr*
27. „ „ „ „ „ 11·22 „ „ „ 10·68 „ „ 3·04 „
28. „ „ „ „ „ 11·75 „ „ „ 8·84 „ „ 2·10 „
29. „ „ „ „ „ 17·88 „ „ „ 10·25 „ „ 1·80 „
30. „ „ „ „ „ 13·00 „ „ „ 11·13 „ „ 2·40 „

Der Stickstoffgehalt im Stuhle betrug während der Versuchsdauer: 1·96 *gr*.

Im Ganzen war Stickstoff eingeführt: 67·17 *gr*, Zucker: 250 *gr*
„ „ „ „ ausgeschieden: 52·55 „ „ 11·24 „

Die Fettbestimmung im Stuhle ergab in 10 *gr* lufttrockenen Stuhles:

Aetherextract . . .	1·407 *gr*	
Neutralfett	0·544 „	51·63 %
Freie Fettsäure . . .	0·494 „	46·04 „
Seifen	0·025 „	2·33 „

Auch nach Rohrzuckereinfuhr kam es zur Glykosurie. Der Rohrzucker wurde zum Theil als solcher abgeschieden.

Am 15. Mai wird bei demselben Hunde eine neuerliche Operation vorgenommen und der restliche Theil des Pankreas, soweit es angeht, entfernt. Dabei bleibt nur ein etwa wallnussgrosses Stück zurück.

16. Mai enthielt der Harn: 2·2 % Zucker.

Am nächsten Tage ist kein Zucker vorhanden. Ebenso auch später. Der Hund ist elend, fiebert, erbricht mehrmals.

Nachdem sich der Hund erholt, erhielt er am 25. Mai 50 *gr* Traubenzucker. Der darnach entleerte Harn zeigt deutliche Linksdrehung. Spätere Versuche mit Traubenzuckerzufuhr, 5—10 *gr*, ergaben hinsichtlich des Auftretens von Glykosurie ein negatives Resultat.

27. Juni. Neuerliche Laparotomie, welcher der Hund erliegt.

Aus diesem Versuche ergab sich:

1. Jede Operation am Pankreas war von vorübergehender Glykosurie gefolgt.

2. Bei ausschliesslicher Fleischnahrung trat nach 10 *gr* Traubenzucker geringfügige, nach 50 *gr* stärkere Glykosurie auf. Auch Rohrzucker rief alimentäre Glykosurie hervor.

3. Die Nahrung wurde gut ausgenützt, es fand Stickstoffansatz statt.

4. Im Stuhle erschienen die freien Fettsäuren und Seifen der Norm gegenüber vermindert.

Versuch vom 3. October 1894.

Bei der Operation wird mit Ausnahme des absteigenden Stückes des Pankreas Alles entfernt. Die Milz erscheint auffallend gross. Im Darm stellenweise transparentere Stellen.

4. Oct. Harn: spec. Gew. 1,024, bernsteingelb. Zucker: nicht vorhanden. Phenylhydrazinprobe negativ. Reductionsprobe positiv. Eiweiss: nicht vorhanden. Aceton: nicht vorhanden. Indican: in geringer Menge.

5. Oct. Harn bräunlichgelb, 1,037 spec. Gew. Kein Eiweiss, kein Zucker. Urobilin: geringe Menge. Kein Gallenfarbstoff.

6. Oct. Nach Milchgenuss etwas erbrochen. Im Harn deutliche Urobilinreaction. Indican: etwas vermehrt.

7. Oct. Der Hund sehr elend. Harn: wie am Vortage. Indican: in reichlicher Menge.

Der Stuhl erschien breiig, enthielt auffallend viele abgeschilferte, zum grossen Theile verschollte, theilweise in ihrer Structur noch erkennbare Darmepithelzellen, wenig Bakterien, keine Fetttröpfchen!

8. Oct. Hund todt gefunden. Bei der Section: Peritonitis.

Versuch vom 10. Juli 1894.

Bei einem Hunde wurden die seitlichen Antheile der Drüse mit Ausnahme des Duodenalstückes exstirpirt.

Der Harn ist in den ersten Tagen nach der Operation durch Erbrochenes verunreinigt.

Zucker konnte darin nicht nachgewiesen werden. Der nach Genuss von Milch entleerte Stuhl enthielt mikroskopisch ungemein zahlreiche grössere und kleinere Fetttröpfchen.

16. Juli. Der Hund todt gefunden. Todesursache: Peritonitis suppurativa.

Resultat: Bei den Versuchen über partielle Pankreasexstirpation gelang es nie, schweren Diabetes, sondern nur vorübergehende Glykosurie zu erzeugen. In einzelnen Fällen war nie Zucker im Harn nachweisbar.

War es durch die bisher mitgetheilten Resultate bei partieller Pankreasexstirpation bereits zu erschliessen, dass nicht Nervenläsionen oder Nebenverletzungen bei der Exstirpation des Pankreas die Ursachen des Diabetes sind, so wurde dies durch die von Minkowski ausgeführte Transplantation von Drüsenpartien unter die Bauchhaut noch viel schärfer und unwiderleglich bewiesen.

Es gelingt bei Hunden, das äusserste Ende des absteigenden Drüsenstückes abzutrennen und unter die Bauchhaut zu implantiren, ohne dass die zuführenden Arterien verletzt werden müssen. Der verlagerte Drüsentheil heilt unter günstigen Umständen unter der Bauchhaut ein. Entfernt man dann den intraabdominellen Theil des Pankreas, so tritt keine Glykosurie auf, auch nicht alimentäre.

Die folgende Entfernung des subcutan gelegenen Stückes ruft erst die Erscheinungen des schweren Diabetes hervor.

Die subcutan verpflanzten Drüsenpartien fahren fort zu secerniren. Minkowski konnte in fünf Fällen Fisteln anlegen, die ein Amylum und, wenn auch in schwächerem Grade, Fibrin verdauendes Secret absonderten.

Wenn das transplantirte Drüsenstück ungenügend ernährt ist, so kann es zu Diabetes leichteren Grades kommen. Geht das implantirte Drüsenstück vollkommen zu Grunde, so entwickelt sich schwerer Diabetes.

Es ist nicht nothwendig, dass die Secretion des Pankreassaftes eine vollkommen intacte ist. Minkowski hat in einem Falle die Vene, die aus dem verlagerten Stücke nach aufwärts zog, unterbunden und trotzdem kein Eintreten des Diabetes beobachtet. Der Versuch lehrte, dass ein directer Zusammenhang zwischen der secretorischen Function des Pankreas und der den Zuckerumsatz vermittelnden nicht besteht.

Fast gleichzeitig mit Minkowski und unabhängig von demselben kam Hédon zu gleichen Resultaten. Nach Exstirpation des intraabdominellen Theiles der Drüse beobachtete er Abmagerung der Versuchsthiere und gesteigerte Stickstoffausscheidung. Zuweilen sah auch Hédon vorübergehende Glykosurie nach Exstirpation der intraabdominellen Drüsenpartie.

Die Entfernung der implantirten Drüsenpartie war immer von schwerem Diabetes gefolgt. Die Zuckerausscheidung war vielleicht noch grösser als jene nach der Totalexstirpation des Pankreas, wohl deshalb, weil die Operation eine viel weniger eingreifende war, und die Thiere in ihrer Ernährung nicht litten, indem sie fortfuhren, ihr gewohntes Futter zu nehmen. Die Exstirpation des transplantirten Drüsentheiles muss nach Hédon vorgenommen werden, so lange das Thier sich noch in gutem Kräftezustand befindet. Geschieht dies nicht, so ist der Erfolg kein so prompter. Bei einem Hunde, dessen Ductus choledochus gleichzeitig unterbunden worden war, hatte diese Operation nur geringe Zuckerausscheidung zur Folge, da sich dieses Thier in sehr elendem Zustande befand.

Thiroloix kam später zu denselben Resultaten. Auf Grund seiner Versuche nimmt er eine externe und interne Secretion des Pankreas an, deren letztere dem Zuckerumsatze vorsteht, und welche beide vollkommen unabhängig von einander verlaufen. Diese Annahme erklärt jenen Fall, wo trotz intacter Secretion des Pankreassaftes am implantirten Stücke schwerer Diabetes eintrat. Offenbar hatte die interne Secretion gelitten. Anatomisch fand Thiroloix in dem implantirten Drüsenstücke neben intactem Pankreasgewebe cystisch degenerirte Stellen.

De Dominicis nimmt in der Frage der Implantation einen etwas anderen Standpunkt ein. Er hatte bei drei Hunden etwa $^1/_3$—$^1/_4$ der Drüse unter die Haut implantirt und fand, dass die Exstirpation des intraabdominellen Theiles unmittelbar von Glykosurie 100—90—80‰ gefolgt war. Bei zwei Hunden war die Entfernung des intraabdominellen Theiles weder von Glykosurie, noch von anderweitigen Erscheinungen des Fehlens von Pankreassaft im Darm gefolgt. Bei der Section zeigte sich, dass das implantirte Drüsenstück nicht vollkommen vom Duodenum losgelöst war, sondern sich an dasselbe noch an einer Stelle anschmiegte. Bei einem anderen Falle traten nach Entfernung des intraabdominellen Drüsentheiles alle jene Störungen ein, welche durch das Fehlen des Pankreassaftes im Darm bedingt sind. Es wurde nun das transplantirte Stück entfernt, allein auch jetzt kam es nicht zur Glykosurie. De Dominicis will diese Versuche, deren Ergebnisse noch nicht von Anderen bestätigt sind, in dem Sinne seiner Theorie verwerthen, dass einerseits das Fehlen des Pankreassaftes im Darm für das Zustandekommen von

Glykosurie von wesentlicher Bedeutung sei, und dass andererseits nach Exstirpation des intraabdominellen und transplantirten Pankreasstückes die Erscheinungen des Diabetes mit und ohne Glykosurie sich entwickeln.

Die Transplantationsversuche ergaben also mit aller Bestimmtheit die Thatsache, dass die Totalexstirpation des Pankreas die Ursache des Diabetes, und dass der letztere als Ausfallserscheinung einer besonderen Function des Pankreas aufzufassen ist.

Ob dem Pankreas diese Eigenschaft allein zukommt oder noch anderen Organen, ist heute noch nicht festgestellt. Minkowski hält es für „wahrscheinlicher", dass dies eine specifische Function des Pankreas sei. De Renzi und Reale bezeichneten die Speicheldrüsen als jene Organe, deren Entfernung mitunter Diabetes zur Folge haben kann. Minkowski wies nach, dass die Glykosurie dabei nie sehr hohe Grade erreicht und auch nie längere Zeit anhält. Zu demselben Schlusse kam auch Hédon, der bei einem Hunde den Ductus Wirsungianus unterband, den verticalen Ast des Pankreas exstirpirte und in einer Sitzung alle acht Speicheldrüsen entfernte. Es trat darnach nur eine einen Tag andauernde geringfügige Glykosurie auf.

Nicht anders steht es mit den nach Darmresection sich entwickelnden Glykosurien. Auch hier kann von einem echten Diabetes keine Rede sein. Weintraud resecirte unter Leitung Minkowski's die verschiedenen Stellen des Darms in verschiedener Ausdehnung. Es trat zuweilen rasch vorübergehende Glykosurie ohne weitere Folgeerscheinungen auf.

Lépine vindicirt den Duodenaldrüsen die Eigenschaft, das Pankreas in seiner zuckerzersetzenden (glykolytischen) Function wenigstens theilweise ersetzen zu können. Falkenberg sah nach Exstirpation der Schilddrüse Glykosurie. Alle diese Versuche, sowie die diesbezüglichen von Hédon, Thiroloix, Seelig bringen keinesfalls den sicheren Beweis, dass es in der That andere Organe gibt, welche für das Pankreas vicariirend in seine den Zuckerumsatz beeinflussende Function eintreten können.

Durch die Experimente, die zur Erzeugung des Pankreasdiabetes bei Thieren führten, wurde noch eine Reihe interessanter und wichtiger Ergebnisse zu Tage gefördert, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

Die Beziehungen des Phloridzindiabetes, der Piqûre und vieler anderer Formen von Glykosurie, die auf anderem Wege zu Stande kommen, zum Pankreasdiabetes wurden studirt und gezeigt, dass es sicher verschiedene Wege gibt, die zur Zuckerausscheidung im Harne führen.

Der Wegfall der digestiven Function des Pankreas, der natürlich bei der Exstirpation dieses Organes zu Stande kommt, führt zu schweren Ernährungsstörungen, zur Abmagerung und raschen Kräfteabnahme und setzt Veränderungen, die im Stuhl und im Harn zum Ausdruck kommen. Auf diese wichtigen Momente wird später Rücksicht genommen werden.

Einen tiefen Einblick in den Zuckerstoffwechsel gewähren die Studien über das Schicksal des in der Leber, in den Muskeln und in den Leukocyten aufgespeicherten Glykogens nach Pankreasexstirpation. Einerseits Hyperglykämie, andererseits Schwinden des Glykogens aus der Leber, den Muskeln und Leukocyten sind von allen Autoren angegebene Thatsachen, die nach der Entfernung des Pankreas auftreten.

Mit der Theorie über die Ursachen des Diabetes nach der Pankreasexstirpation haben sich fast alle Autoren beschäftigt, die dieses Thema zum Gegenstand experimenteller Forschungen gemacht hatten. Es ist dies um so begreiflicher, als doch in der Auffindung einer stichhältigen Erklärung des experimentellen Pankreasdiabetes sicher ein wesentliches Moment gelegen ist, das zur Aufhellung des Diabetesräthsels überhaupt führen kann. Leider ist trotz vielen Bemühens, Experimentirens und Speculirens, obgleich viel Geist daran verwendet wurde, bis zum heutigen Tage keine Hypothese gefunden, die vollkommen befriedigen könnte.

Schon in der Zeit vor dem beweiskräftigen Experimente von v. Mering und Minkowski hat man im Hinblick auf gewisse klinische Erfahrungen, die einen Zusammenhang zwischen Pankreas und Diabetes erschliessen liessen, nach Erklärungen gefahndet, welche diesen Zusammenhang deuten sollten.

Bouchardat nahm an, dass nach Ausfall des Pankreassecretes der Magen die Aufgabe übernehme, die Amylaceen zu verdauen. In Folge dessen komme es zu einer perversen Magenthätigkeit. Das Blut werde mit Zucker überfüllt und die Leber sei nicht mehr im Stande, dieses Uebermass von Zucker entsprechend abzulagern.

Popper glaubte, dass die Leber aus den bei der Spaltung der Fette entstehenden Fettsäuren und dem Glykogen die Gallensäuren bildet. Fällt die Fettspaltung durch das Pankreas fort, so kann das Glykogen nur in Zucker umgewandelt werden, der, im Uebermass producirt, mit dem Harn den Körper verlässt.

Zimmer schrieb dem Pankreas die Aufgabe zu, die Glykose in Milchsäure zu verwandeln. Beim Wegfall der Pankreasfunction muss der Zucker unversehrt ins Blut übertreten.

Alle diese Hypothesen sind reine Speculation und ersonnen zur Erklärung des bis dahin nur vermutheten, durch nichts bewiesenen Zusammenhanges des Pankreas mit Diabetes.

Nach dem von v. Mering und Minkowski erbrachten experimentellen Beweise dieses Zusammenhanges konnten diese Forscher auf Grund ihrer Beobachtungen nur die Alternativhypothese aufstellen: 1. entweder häuft sich im Organismus nach der Pankreasexstirpation etwas Abnormes

an, d. h. das Pankreas hat in der Norm die Aufgabe, eine sich bildende schädliche Substanz zu zerstören, oder 2. es fällt eine normale Function aus, d. h. das Pankreas hat in der Norm die Aufgabe, den Zuckerverbrauch zu regeln.

Die erstere Annahme wurde von Minkowski auf Grund seiner späteren Versuche zurückgenommen und nur die zweitgenannte Hypothese für plausibel gehalten. v. Mering und Minkowski versuchten den Nachweis dieser schädlichen Substanz experimentell zu erbringen. Sie transfundirten das Blut eines auf der Höhe der Zuckerausscheidung stehenden Hundes einem gesunden Thiere. Ein positiver Ausfall dieses Versuches hätte grosse Beweiskraft gehabt. Aus dem factisch eingetretenen negativen Resultate konnte gar nichts geschlossen werden, denn der gesunde Hund hat ja alle Bedingungen in seinem gesunden Pankreas, um diese etwa vorhandene schädliche Substanz zu zerstören. Ebensowenig Beweiskraft hatte der Versuch Hédon's, der das Blut eines diabetischen Hundes einem Thiere, welches nach der Pankreasexstirpation bei Fleischdiät nur Spuren von Zucker im Harne ausschied, injicirte. Nach der Transfusion zeigte sich bei diesem Thiere keine Zunahme der Zuckerausscheidung im Harn.

Wenn auch die Annahme, dass der Diabetes nach der Pankreasexstirpation auf die Retention irgend einer Substanz, d. h. also auf eine Art von Autointoxication zurückzuführen ist, wie Minkowski annimmt, von vorneherein nicht vollständig von der Hand zu weisen ist, so liegen doch nach dessen Deductionen über Glykogenumsatz, Zuckerverbrauch und Blutdiastase beim diabetischen Hunde schwerwiegende Gründe vor, welche dagegen sprechen.

Die meisten Autoren neigen derzeit der Ansicht Minkowski's zu, dass das Pankreas etwas producirt, was bei dem Zuckerverbrauche im Organismus mitwirkt, und dass die Ursache des Auftretens von Diabetes nach der Pankreasexstirpation in dem Aufhören dieser Production begründet ist. Man bezeichnet diese Function des Pankreas als innere Secretion oder, wie Hansemann will, als positive Function. Diese innere Secretion ist nach Versuchen von Thiroloix und Minkowski von der Saftsecretion unabhängig. An transplantirten Pankreasstücken kann die Saftsecretion fortdauern und doch Glykosurie eintreten, und es kann die Saftsecretion an solchen verlagerten Drüsenstücken aufhören, ohne dass Diabetes sich entwickelt.

Wenn nun auch darüber derzeit so ziemlich Einigkeit herrscht, dass eine solche innere Secretion des Pankreas den Zuckerverbrauch regelt, so besteht eine grosse Verschiedenheit in den Anschauungen über die Natur und die Art der Wirkung dieser inneren Secretion.

Es liegen nach dieser Richtung namentlich von französischen Autoren Hypothesen vor, welche eine etwas eingehendere Beleuchtung verdienen:

1. Hypothese von Lépine: Auf Grund zahlreicher Versuche und Studien gelangte Lépine zur Annahme, dass im normalen Pankreas ein „glykolytisches Ferment" erzeugt werde, welches aus dem Pankreas in die Lymphe und in das Blut gelangt, in welchem es in den weissen Blutkörperchen enthalten ist. Durch den Einfluss dieses Fermentes kommt der Verbrauch des Zuckers in den Geweben zu Stande. Fehlt dieses Ferment durch Ausfall der entsprechenden Pankreasfunction, so entwickelt sich Hyperglykämie und Diabetes.

Bereits Claude Bernard war es bekannt, dass der Zuckergehalt des Blutes nach dem Aderlass abnimmt. Lépine bezeichnet diesen Vorgang als Glykolyse und führt ihn auf die Gegenwart eines Fermentes zurück, dessen Hauptmenge im Pankreas producirt wird. Die Exstirpation der Drüse muss daher naturgemäss zum Verschwinden oder, falls geringe Mengen des Fermentes auch in anderen Organen producirt werden, zu einer erheblichen Verminderung der vorhandenen Fermentmengen führen, zur Anhäufung von Zucker im Blute, zu Hyperglykämie und Glykosurie Veranlassung geben.

Das glykolytische Vermögen des Blutes wurde von Lépine in Gemeinschaft mit Barral in der Weise nachgewiesen, dass sie den Zuckergehalt in zwei Blutportionen bestimmten, deren eine unmittelbar nach dem Aderlasse, die zweite nach einstündigem Verweilen im Brutofen bei 37° untersucht wurde, wobei sich in der zweiten Portion eine Abnahme des Zuckers fand. Um dem Einwande zu begegnen, dass etwa vorhandenes Glykogen in Zucker übergeführt werden und so die Resultate fälschen könnte, wurde eine dritte Portion des Blutes behufs Zerstörung des glykolytischen Fermentes zunächst auf 54° erhitzt und im Brutofen eine Stunde stehen gelassen. Der Zuckergehalt änderte sich nicht. Daraus konnte das Fehlen von Glykogen erschlossen werden.

An der Thatsache einer im Blute statthabenden Glykolyse war auf Grund dieser Untersuchungen kein Zweifel erlaubt. Es handelte sich nur um den Nachweis, dass diese Zerstörung des Zuckers durch ein Ferment vermittelt wurde und nicht eine postmortale Erscheinung sei. Lépine's Beweis für die Fermentnatur des die Glykolyse vermittelnden Körpers war zunächst ein indirecter. Er hatte einerseits nachgewiesen, dass ein Erwärmen des Blutes auf 54° genügt, um die Glykolyse zu verhindern, und dass andererseits analog den Verhältnissen bei anderen Fermenten niedere Temperaturen ihren Eintritt verzögern, dass sie bei 50—52° am intensivsten ist. Die Gewinnung von energisch

wirkenden Flüssigkeiten durch Centrifugiren des Blutes mit Chlornatriumlösung war ein directer Beweis für die Existenz eines löslichen Körpers im Blute, dessen Fermentnatur Lépine durch Umwandlung der Diastase des Speichels und Pankreassaftes in glykolytisch wirkendes Enzym zu beweisen suchte. Durch Behandlung der genannten Flüssigkeiten mit $1^0/_{00}$ Schwefelsäure will er nämlich die amylolytischen Enzyme in glykolytische übergeführt haben.

Dass dieses Ferment nicht postmortal entstehe, gehe daraus hervor, dass Injection einiger Tropfen von sterilisirtem Oel in den D. Wirsungianus, Durchschneidung und Reizung der Pankreasnerven genügt, um eine Steigerung des glykolytischen Vermögens des Blutes hervorzurufen. Diese Versuche beweisen gleichzeitig die engen Beziehungen zwischen glykolytischem Ferment und Pankreas; sie wurden durch ein weiteres Experiment Lépine's bekräftigt, indem er zeigte, dass elektrische Reizung des peripheren Vagusstumpfes das glykolytische Vermögen des Blutes erhöhe, während diese Wirkung bei Thieren, denen das Pankreas exstirpirt wurde, ausbleibt.

Auf Grund all' dieser Beobachtungen wäre demnach anzunehmen, dass das glykolytische Ferment im Pankreas gebildet, von den weissen Blutkörperchen aufgenommen und in die Circulation weitergeführt wird; da sich aber der Zucker nur im Blutplasma findet, wird es erst dann in Wirksamkeit treten, wenn die weissen Blutkörperchen zerfallen. Das ausserhalb des Organismus, in vitro, zur Beobachtung kommende glykolytische Vermögen des Blutes wird demnach von zwei Momenten abhängen: von dem Reichthum des Blutes an Ferment und von der Raschheit, mit welcher die Leukocyten zerfallen. Nach Lépine wird dasselbe nicht nur vom Pankreas beeinflusst, auch andere Organe, speciell die Duodenaldrüsen, scheinen an der Production des Fermentes Antheil zu nehmen.

Jedenfalls ergaben die von Lépine an 150 Hunden angestellten Untersuchungen, dass mit der Exstirpation des Pankreas eine Verminderung der Glykolyse im Blute Hand in Hand gehe. Auch beim Menschen fand er eine grössere oder geringere Abnahme, wagte es aber nicht, diese Thatsache zu verallgemeinern. In jüngster Zeit will Lépine bei einigen Diabetikern durch Verwendung von aus Diastase dargestelltem glykolytischen Fermente eine Herabminderung der Glykosurie erzielt haben.

Dass das Pankreas ein erhöhtes glykolytisches Vermögen besitze, fand auch Signorini. Auch dem Urin glaubte er glykolytische Eigenschaften zuschreiben zu können, die sich mit der Annahme eines Fermentes wohl vereinen lassen, umsomehr als nach dem Aufkochen die zuckerzerstörende Kraft verloren geht.

Auch Manson Sympson fand, dass Pankreasextracte glykolytisch wirken, und dass mit demselben versetzte Zuckerlösungen nach zehnstündigem Verweilen im Brutofen zuckerärmer geworden waren. Durch Aufkochen verloren seine Extracte ihre Wirksamkeit.

Dieser anscheinend so wohlfundirten Theorie wurde aber durch eine Reihe gewichtiger Einwände die feste Basis entzogen, indem die Auffassung des Processes als eines vitalen, die Fermentnatur des glykolytisch wirkenden Agens, die Constanz seines Vorkommens, speciell seine Verminderung nach Pankreasexstirpation, sowie beim menschlichen Diabetes in Frage gestellt wurde.

Arnaud nahm bereits kurz nach der ersten Publication Lépine's den Standpunkt ein, dass es sich nicht um Fermentwirkung, sondern um eine dem Blute innewohnende vitale Eigenschaft handle. Lépine und Barral konnten diese Annahme leicht mit dem Hinweise widerlegen, dass es dann nicht leicht möglich wäre, durch Auswaschen der Blutkörperchen auf der Centrifuge mit Chlornatriumlösung glykolytisch wirkende Flüssigkeiten zu gewinnen.

Auch der von Lépine zur Stütze der Fermentnatur des glykolytischen Agens angezogene Versuch der Umwandlung von Diastase in glykolytisches Ferment konnte von Nasse nicht bestätigt werden. Wenngleich Lépine auch neuerlich dagegen Stellung nimmt, so scheint doch, wie später anzuführende Versuche zeigen werden, die Ueberführung des einen Fermentes in das andere kaum wahrscheinlich.

Die schwerwiegendsten Bedenken hat aber Seegen gegen Lépine's Theorie erhoben, indem er zeigte, dass es schwer angehe, den Vorgang der Glykolyse als einen vitalen aufzufassen: man kann constatiren, dass Chloroform, welches das Leben der Zellen vernichtet, die Glykolyse unbeeinflusst lässt, dass Durchleiten von Luft durch faules Blut bei erhöhter Temperatur erhebliche Zuckerzerstörung veranlasst, und dass insbesondere die Glykolyse in der zweiten und dritten Stunde nach der Blutentnahme höher ist als in der ersten, dass sie demnach in jener Zeit zunimmt, wo die Lebensbedingungen des Blutes immer schlechtere werden.

Auch auf dem Wege des physiologischen Experimentes wurde der Nachweis versucht, dass es sich bei der Glykolyse um einen nicht vitalen Process handle. Arthus untersuchte das in der Jugularis eines Pferdes belassene, flüssig bleibende Blut und konnte, trotzdem dasselbe anscheinend lebensfähig geblieben war, keine Zuckerzerstörung constatiren. Anderseits setzte er dem eben aus der Ader entnommenen Blut Fluornatrium zu und hemmte dadurch die Glykolyse, während der Process nicht aufgehalten wurde, wenn zwischen Blutentnahme und Fluornatriumzusatz eine bestimmte Zeit verstrichen war. Allerdings wurde die Beweiskraft dieser Versuche von Lépine angefochten; durch die Experi-

mente Colenbrander's wurde aber neuerlich der Beweis erbracht, dass die Glykolyse mit dem postmortalen Zerfall weisser Blutkörperchen im engen Zusammenhang steht, indem die Injection von Blutegelextract, welches die Leukocyten conservirt, im Gegensatz zu anderen die Gerinnung hemmenden Stoffen die Zuckerzerstörung hindert.

Durch diese auch von anderer Seite bestätigten Thatsachen wird ein specifisches glykolytisches Vermögen des Blutes sehr in Frage gestellt. Bei dem Zuckerverbrauche in demselben scheint es sich um eine mehr weniger allen Geweben zukommende Fähigkeit als Sauerstoffüberträger zu wirken, zu handeln (Spitzer).

Unter diesen Voraussetzungen werden aber auch die Widersprüche verständlich, welche verschiedene Autoren (Sansoni, Kraus, Minkowski) bei ihren Untersuchungen des glykolytischen Vermögens normaler und pathologischer, speciell diabetischer Blutproben fanden. Auch Lépine fand bei der Untersuchung von Diabetikern keine Constanz in der Verminderung des glykolytischen Fermentes, während ihm seine Versuche an 150 Hunden constante, wenn auch verschieden grosse Verminderung des Fermentgehaltes zeigten. Von seinem Standpunkte aus gelangt er zu dem wohl berechtigten Schlusse, dass der Diabetes keine nosologische Einheit sei und nicht ausschliesslich durch Veränderungen im Pankreas hervorgerufen werde.

Von A. Katz ausgeführte Versuche ergaben in völliger Uebereinstimmung mit den angeführten Daten, dass die Lehre vom glykolytischen Fermente nicht genügend fundirt sei:

a) Trotz zahlreicher Versuche gelang es bei Einwirkung von 1‰ Schwefelsäure auf die gewöhnliche Diastase des Handels, sowie auf die ungemein wirksame Taka-Diastase nicht, eine Umwandlung in glykolytisches Ferment zu erzielen.

b) Es konnte durch Zusatz von Blutgiften, wie taurocholsaurem Natron eine Steigerung der Glykolyse erzielt werden. So betrug z. B. in einem Versuche der percentuelle Zuckerverlust in dem unveränderten Blute 17·41%, nach Zusatz von taurocholsaurem Natron 30·84%, in einem zweiten vor dem Zusatze: 20·34%, nach demselben 51·97%.

c) Es konnte die Glykolyse dadurch aufgehoben werden, dass das Blut durch unmittelbar nach dem Aderlasse erfolgenden Zusatz von Blutegelextract ungerinnbar gemacht wurde.

d) Auch in dem durch Peptoninjection ungerinnbar gemachten Blute findet eine Abnahme des glykolytischen Vermögens statt. In einem Versuche hatte die Peptoneinspritzung nicht den gewünschten Erfolg gehabt, auch die nach der Injection entnommene Blutprobe war geronnen. Der Zuckerverlust hatte vorher 65%, nachher 63% betragen. In einem anderen Versuche, wo die Gerinnung des nach Peptoninjection entnommenen

Blutes nicht eintrat, hatte der Zuckerverlust vorher 71·85%, nachher 52·10% betragen. Aus diesen Versuchen ist daher wohl der Schluss erlaubt, dass ein Parallelismus zwischen Glykolyse und dem postmortalen Processe der Gerinnbarkeit des Blutes besteht, dass demnach wohl auch die Glykolyse mit postmortalen Veränderungen parallel geht.

e) Um eine Herabminderung des percentualen Werthes des Zuckerverlustes herbeizuführen, genügt eine Erhöhung des Blutzuckers durch Zuckerinjection. So betrug z. B. in einem Falle der Blutzucker vor der Injection 0·226% und war nach zweistündigem Verweilen im Brutofen auf 0·146% gesunken; nach Injection von 30 *gr* Traubenzucker war der Zuckergehalt auf 1·019% gestiegen und sank nach zwei Stunden auf 1·017%. Es hatte demnach keine Glykolyse stattgefunden. In einem anderen Falle betrug der Zuckergehalt 0·221%, nach dreistündigem Verweilen im Brutofen 0·191%; nach der Zuckerinjection war er auf 1·706% gestiegen, nach drei Stunden auf 1·604% gesunken. Der percentuelle Verlust betrug anfangs 14%, später nur 5·4%, obgleich eine absolut grössere Menge von Zucker zersetzt worden war.

Eine percentuelle Verminderung des Zuckerumsatzes kann demnach durch einfache Steigerung der absoluten Blutzuckermenge herbeigeführt werden, ohne dass irgend eine Läsion des Pankreas gesetzt würde. Es erlaubt daher selbst bei Annahme eines glykolytischen Fermentes die Verminderung des percentuellen Zuckerverlustes in einem gegebenen Zeitraume keineswegs den Schluss, dass es sich um eine Schädigung der Bauchspeicheldrüse handle.

In neuester Zeit verlegte Lépine den Angriffspunkt des glykolytischen Fermentes nicht mehr ins Blut, sondern in das Gewebe. Dadurch wird allerdings, wie Minkowski in einem kritischen Referate anführt, ein guter Theil der hervorgehobenen Einwände eliminirt, und die „Annahme eines solchen Fermentes erscheint nicht mehr unmöglich", wenn auch der stringente Beweis hiefür noch aussteht.

2. Hypothese von Chauveau und Kaufmann: Im Gegensatz zu jenen Theorien, welche eine Verminderung der Zuckerzerstörung zur Erklärung des Diabetes nach der Pankreasexstirpation heranziehen, nahmen Chauveau und Kaufmann eine Vermehrung der Zuckerbildung in der Leber an.

Hinsichtlich der zuckerproducirenden Function erscheinen ihnen Leber und Pankreas als zwei enge zusammengehörige und von einander abhängige Organe. Das Pankreas regulirt unter Vermittlung des Nervensystems die Zuckerbildung in der Leber. In der Medulla oblongata ist ein Hemmungscentrum, im oberen Cervicalmark ein Reizungscentrum dieser Function gelegen. Ersteres steht durch die Rami communicantes der vier oberen Cervicalnerven, letzteres durch die Rami communicantes

des oberen Brustmarkes mit dem Sympathicus in Verbindung. Das Pankreas wirkt auf jedes dieser beiden Centra in entgegengesetztem Sinne ein.

Wird das Rückenmark unterhalb des vierten Cervicalnervenpaares und oberhalb des sechsten Dorsalnerven durchschnitten, so bleibt nur das Hemmungscentrum in Function, da oberhalb der Schnittfläche von ihm Fasern zum Sympathicus verlaufen. Das Erregungscentrum für die Glykosebildung in der Leber ist aber ausser Kraft gesetzt, und es kann demnach eine nunmehr stattfindende Pankreasexstirpation zu keinem Diabetes führen.

Wird der Bulbus medullae zwischen Atlas und Occiput durchschnitten, so fällt die Wirkung des Hemmungscentrums fort und jene des Reizcentrums überwiegt, so dass Hyperglykämie und Glykosurie auftreten wird. Sie sind aber nicht so stark wie nach der Pankreasexstirpation, da es sich dabei nur um den Fortfall der einen Hemmung handelt, während nach Entfernung der Bauchspeicheldrüse, die reizend auf das Hemmungscentrum und hemmend auf das Reizcentrum der Leber wirkt, eine zweifache Hemmung der Zuckerproduction beseitigt wird und somit Hyperglykaemie und Glykosurie erheblich stärker ansteigen muss.

Diese Theorie, welche behufs Erklärung des Zustandekommens des Pankreasdiabetes stets nervöse Einflüsse heranziehen zu müssen glaubte, liess sich aber nicht aufrecht erhalten. In einer späteren Arbeit wies Kaufmann nach, dass auch dann, wenn alle zur Leber führenden Nervenbahnen durchtrennt wurden, nach Exstirpation des Pankreas Diabetes entsteht. Die Beeinflussung der Leber muss demnach seitens des Pankreas auch in directer Weise ohne Vermittlung der Nervenleitung erfolgen können. Unter dieser Annahme erklären sich die Transplantationsversuche in ungezwungener Weise, indem die internen Secretionsproducte des Pankreas die Leber direct beeinflussen.

Die von Chauveau und Kaufmann gefundenen engen Beziehungen zwischen Leber, Nervensystem und Pankreas würden weiter lehren, dass Störungen der internen Pankreassecretion mit allen ihren Folgen auch durch Veränderungen ausserhalb der Drüse hervorgerufen werden könnten, und liessen also auch jene Versuche gerechtfertigt erscheinen, welche alle Fälle von Diabetes auf ein und denselben Typus zurückführen wollen, als dessen Vorbild der durch Pankreasexstirpation erzeugte anzusehen wäre.

Die Stichhältigkeit der Theorie von Chauveau und Kaufmann wurde insbesonders von Minkowski angegriffen, indem derselbe die Grundlage ihrer Theorie anficht. Chauveau und Kaufmann sind der Ansicht, dass der Zuckerverbrauch beim Pankreasdiabetes nicht vermindert ist, und stützen sich dabei auf ein Experiment, welches ergab, dass das Blut der Femoralvene im Vergleiche zu dem Blute der Femoralarterie sich nach der Pankreasexstirpation in demselben Verhältnisse

ärmer an Zucker erweist als an normalen Thieren. Gegen die Exactheit dieser Methode hatte Seegen bereits gegründeten Einspruch erhoben.

Minkowski hält es auf Grund seiner Versuche für absolut sicher, dass beim experimentellen Pankreasdiabetes keine Vermehrung der Zuckerproduction, sondern eine Störung im Verbrauche des Zuckers stattfindet. Er weist in einem jüngst erschienenen zusammenfassenden kritischen Referate namentlich auf ein Experiment hin, bei welchem ein seit mehreren Tagen hungernder diabetischer Hund nach allmäliger Zufuhr von ungefähr 100 *gr* Traubenzucker 107·5 *gr* Zucker neben 4·55 *gr* Stickstoff im Harn entleerte. Vor der Zuckerzufuhr schied derselbe Hund 115 *Ccm* Harn mit 7·8% Zucker und 2·33% N aus. Diese Mehrausscheidung an Zucker kann sich nur damit erklären, dass der eingeführte Zucker unverbraucht abging.

Dieselben Einwände gelten auch gegen die

3. von den Brüdern Cavazzani aufgestellte Hypothese: Cavazzani erklären das Zustandekommen des Diabetes nach der Pankreasexstirpation durch Veränderungen in der Leber. Experimentell konnte festgestellt werden, dass der Zuckergehalt des Leberblutes durch Reizung des Plexus coeliacus erheblich gesteigert wird. Eine analoge Reizung kann durch Exstirpation des Pankreas veranlasst sein. In Folge derselben kommt es zu einer Ueberproduction von Zucker in der Leber, zu einem vermehrten Stoffumsatz in derselben und zur Degeneration ihres Parenchyms. Die Ausschaltung der Pankreasverdauung führt zu einer verminderten Ausnützung der Eiweisskörper, zum Verfalle des Thierkörpers. Die Vereinigung beider Wirkungen kann die Pathogenese des Diabetes ungezwungen erklären. Gegen diese Theorie sprechen auch die Ergebnisse der Pankreastransplantation.

Keine der angeführten Hypothesen kann, wie auseinandergesetzt, den berechtigten Einwendungen Stand halten. Die bestechendste von allen, die von Lépine, ist nicht genügend sichergestellt.

Es bleibt also zukünftigen Forschungen überlassen, diese vielleicht die ganze Diabetesfrage klärende Lösung zu bringen.

Fassen wir die Ergebnisse der Thierexperimente, soweit sie uns hier interessiren, kurz zusammen, so ergibt sich:

1. Die Totalexstirpation des Pankreas ruft bei einer Reihe von Thiergattungen echten Diabetes hervor.

2. Bei partieller Exstirpation kann Glykosurie und Diabetes völlig ausbleiben. Häufig kommt es zu vorübergehender oder alimentärer Glykosurie. In einer Reihe von Fällen entwickelt sich ein mittelschwerer oder schwerer Diabetes. Es tritt dies dann ein, wenn der zurückgebliebene Theil der

Drüse allmälig atrophisch und für die innere Function untauglich wird.

3. Es ist sichergestellt, dass das Auftreten des Diabetes durch den Ausfall einer besonderen, der inneren Function des Pankreas, zu Stande kommt, und weder durch Nervenläsionen, noch durch den Wegfall der äusseren, d. h. der digestiven Function des Pankreassaftes, veranlasst wird.

4. Ueber die Natur dieser inneren Function ist man heute völlig im Unklaren.

b) Klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen.

Hat man schon seit langer Zeit, wie früher erwähnt, am Krankenbette und am Obductionstische den Zusammenhang zwischen Diabetes und Pankreas aufzufinden gesucht, so trat ein sichtbarer Aufschwung in der Forschung nach diesen Beziehungen bald nach der so bedeutsamen und lichtbringenden Entdeckung von v. Mering und Minkowski ein.

Man hat häufiger gesucht und darum mehr gefunden.

Im Lichte des Thierexperimentes gewannen auch die älteren Angaben erhöhte Bedeutung, und allmälig hat sich ein umfassendes Material gesammelt, indem nicht blos Kliniker, sondern auch vorzugsweise pathologische Anatomen, die sich bislang skeptisch verhielten, einen ansehnlichen und wohlbegründeten Beitrag lieferten.

Trotz alledem sind wir noch weit von einer endgiltigen Lösung der Frage entfernt. Es gibt noch Unklarheiten und Lücken genug, und es wird noch eines intensiven Studiums, einer reichen Casuistik, einer gründlichen Durchforschung selbst der Einzelfälle bedürfen, bevor wir zum vollen Verständniss der Beziehungen zwischen dem kranken Pankreas und dem Diabetes gelangen werden.

Will man ein möglichst objectives Urtheil gewinnen, so wird es sich zunächst empfehlen:

1. das vorhandene klinische und anatomische Material in gedrängter Kürze kennen zu lernen, also jene klinisch nachgewiesenen Fälle von Diabetes, bei welchen sicher Pankreasveränderungen constatirt wurden;

2. zu untersuchen, ob in diesen Fällen die Pankreaskrankheit als Ursache oder etwa als Folge des Diabetes anzusehen ist, oder ob beide Thatsachen coordinirt, als zufällige Momente, nebeneinander verlaufen.

Vom älteren Material aus der Zeit vor dem gelungenen positiven Thierexperimente war bereits früher die Rede. Es sind noch einige casuistische Mittheilungen nachzutragen, und das soll in den folgenden Tabellen geschehen. Von Zusammenstellungen aus dieser Zeit verdient noch erwähnt zu werden: Frerichs fand (1884) bei Diabetes das Pankreas 28mal

normal, 12mal atrophisch. Das Gewicht schwankte von 25—135 *gr*. Einmal war das Pankreas bis auf einzelne Theile vollständig verfettet, der Ductus Wirsungianus mit einem grossen, 3 *cm* dicken und 4 *cm* langen Concrement, nebst zahlreichen mörtelartigen Bröckeln gefüllt; in einem anderen Falle lag im Kopf der Drüse ein Carcinom mit cystenartiger Erweiterung des Ductus mit gleichzeitigem Verschluss des Ductus choledochus. Ausserdem war einmal das Pankreas in einen apfelgrossen Abscess umgewandelt, einmal Peripancreatitis und Pancreatitis haemorrhagica purulenta.

Windle (1881) fand unter 139 Fällen das Pankreas 65 mal normal, 38 mal einfache Atrophie, 11 mal Atrophie mit Verfettung, 3 mal Atrophie mit Concrementen im Ductus Wirsungianus, 5 mal Induration, 3 mal Carcinom; Hyperämie, kaffeebraune Verfärbung, kleine Haemorrhagien je 1 mal. Unter vier eigenen Fällen fand er 2 mal Verkleinerung und Zelltrübung, 1 mal Verkleinerung und Bindegewebszunahme, 1 mal starke Schrumpfung.

Seit den ersten Mittheilungen von v. Mering und Minkowski äussert sich das gesteigerte Interesse der Autoren für den Diabetes in seinen Beziehungen zum Pankreas in erfreulicher Weise durch eine reiche und tiefer eingehende Casuistik, sowie durch eine Reihe gediegener pathologisch anatomischer Studien.

Dieckhoff untersuchte 19 Fälle von Pankreaserkrankungen. Bei 7 davon war Diabetes, 1 mal bei Blutung in der Umgebung des Pankreas mit Zerstörung der Drüse, 2 mal bei chronischer Pankreatitis, 1 mal bei subchronischer Pankreatitis, 2 mal bei einfacher Atrophie, 1 mal bei chronisch indurirender Pankreatitis mit Lipomatosis und Fettnekrose.

Hansemann durchsuchte die Protokolle des Berliner pathologischen Institutes in den letzten zehn Jahren und fand:

Diabetes ohne Pankreaserkrankungen	8	Fälle
„ „ Angabe über das Pankreas . .	6	„
„ mit Pankreaserkrankungen	40	„
Pankreaserkrankungen ohne Diabetes . . .	19	„

Unter den 40 Fällen von Pankreaserkrankungen, bei welchen Diabetes gefunden wurde, waren

36 einfache Atrophien,
3 fibröse Indurationen,
1 complicirter Fall.

Hale White fand unter 6000 Sectionen des Guy Hospital — 1883 bis 1894 — 99 Erkrankungen des Pankreas, darunter 16 mal Atrophie, bei welchen 13 mal Diabetes constatirt wurde.

Einer meiner Secundarärzte, Dr. Sigmund Bloch, hat mit gütiger Bewilligung des Herrn Prof. Weichselbaum die Protokolle des Wiener

allgemeinen Krankenhauses aus den Jahren 1885—1895 durchsucht und unter 18509 Sectionen gefunden

Diabetes mit Pankreaserkrankungen	12	Fälle
„ ohne „	10	„ [1]
„ „ Angabe über Pankreas . . .	64	„
Pankreaserkrankungen ohne Diabetes . . .	89	„

Es wurde bei Diabetes gefunden 8mal Atrophie, 2mal Fettnekrose, 1mal Pancreatitis suppurativa, 1mal Necrosis circumscripta. Es kamen demnach auf 86 Fälle von Diabetes 12mal Erkrankungen des Pankreas. Bei 89 Fällen von Pankreaserkrankungen war kein Diabetes.

Nimmt man blos die Ergebnisse der Jahre 1894 und 1895, in welchen auch das „normale" Pankreas ausdrücklich notirt ist, so ergeben sich folgende Zahlen:

Diabetes mit Pankreaserkrankungen	8	Fälle
„ „ normalem Pankreas	10	„
„ ohne Angabe über Pankreas . . .	9	„
Pankreaserkrankungen ohne Diabetes . . .	31	„

Seegen hat die Ergebnisse aus den Sectionsprotokollen des allgemeinen Krankenhauses vom Jahre 1838 bis November 1892 zusammengestellt. Er fand unter 122 Fällen von Diabetes 34mal Veränderungen im Pankreas. Ergänzt man diese Ziffern durch die Bloch'schen Resultate bis Ende 1895, so ergeben sich unter 161 im allgemeinen Krankenhause obducirten Fällen von Diabetes 42mal Veränderungen im Pankreas.[2]

Die Casuistik, soweit sie mir zugänglich war,[3] nach Krankheitsart[4] geordnet, ergibt folgende Tabellen:

---

[1] Diese Fälle stammen aus den Jahren 1894, 1895, in welchen in den Protokollen ausdrücklich erwähnt ist, dass das Pankreas normal war. In den früheren Protokollen ist, wenn keine Pankreaserkrankung bei Diabetes angegeben ist, nichts über das Pankreas notirt, so dass man nicht mit Sicherheit sagen kann, ob das Pankreas normal war, obgleich dies mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

[2] In der Seegen'schen Statistik erscheinen die Pankreaserkrankungen bei Diabetes häufiger als in den von Dr. Bloch durchsuchten Protokollen. Diese Verschiedenheiten sind in der subjectiven Auffassung der Obducenten begründet. Das eine Mal werden Verfärbungen, schlaffe Consistenz als Leichenerscheinungen erklärt und nicht verzeichnet, während sie ein anderes Mal als positive Befunde aufgefasst sein mögen.

[3] Es ist selbstverständlich, dass in den folgenden Tabellen nicht alle veröffentlichten Fälle von Diabetes mit Pankreaserkrankungen enthalten sind. In den zahlreichen Jahresberichten von Spitälern, von pathologischen Instituten, in zusammenfassenden Referaten und in veröffentlichten klinischen Vorträgen finden sich sicher noch reichlich Fälle, die in diese Reihe gehören.

[4] Eine strenge Sonderung nach Krankheitsart ist unmöglich, weil mannigfache Combinationen vorkommen. Es verbindet sich Neubildung, Cyste, Stein, Entzündung mit Atrophie, es kommen auch Steinbildungen mit Cysten und fibröser Degeneration,

I. Atrophie.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Bouchardat: Citirt bei Lapierre	?	?	Atrophie des Pankreas	
Caplick: Diss. Kiel 1882	$12^1/_2$	M.	Klein, sehr bleich	Gestorben im Koma
Cruppi: Diss. Göttingen 1879	27	M.	Starke Atrophie mit Induration	Gestorben unter Fiebererscheinungen
Dieckhoff: Beitr. z. path. Anat. d. Pankr. 1896.	57	M.	Pankreas auffallend dünn, glatt, 39 *gr* schwer	Seit Jahren Diabetes
	27	W.	Pankreas 30 *gr* schwer, makroskopisch und mikroskopisch keine wesentliche Veränderung, nur Verkleinerung	Dauer des Diabetes $2^1/_2$ Jahre
Frerichs: Ueber den Diabetes, 1884.	37	W.	Klein, schlaff, zähe, 45 *gr* schwer. Fibrilläres Bindegewebe mit geringen Resten von Acinis	Seit 2 Jahren Diabetes
	25	W.	Sehr schlaff und zähe. Faseriges Bindegewebe mit Resten von Acinis. Drüsenzellen klein, verkümmert, durchsichtig	Mager, Lungenaffection. Gestorben im Koma
Griesinger: Arch. f. Heilk. 1859, p. 44.	?	?	Atrophie des Pankreas	
Hartsen: Donders' Arch. III	?	?	Hochgradige Atrophie. Drüse nicht erkennbar	Leber von kleinen Abscessen durchsetzt
	?	?	Gleicher Befund	Leber hypertroph., colloidhältig
Jaksch: Prager med. W. 1883, p. 193.	13	M.	Starke Atrophie. Ductus verengt. Zeichnung der Drüse verwaschen. Die Rinne für die Vena lienalis sehr weit	Acuter Verlauf in 22 Tagen nach Auftreten der ersten Symptome. Tod im Koma
Klebs: Handb. d. path. Anat. 1868, p. 536	?	W.	Schmal und glatt	
	?	W.	Wiegt 25 *gr*	

Carcinom mit chronischer Pankreatitis, Lipomatosis mit indurativer Pankreatitis vor etc. In der Tabelle „Atrophie" sind die diesbezüglichen Fälle ohne Combination, soweit es möglich ist, getrennt.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Lancereaux: Bull. acad. méd. 1877	61	W.	Pankreas fast verschwunden. Bindegewebige Brücke. Kopf u. Schwanz atrophisch. Plexus normal. Duct. Wirsung. obliterirt. Verfettung der Epithelien	
	29	M.	Pankreas klein, 10 *gr* schwer, weich. Zellen der Acini atrophisch, verfettet.	Diabète maigre. Dauer $1^1/_4$ Jahre. Tuberc. pulmon.
	40	M.	Pankreas atrophisch, Ductus obliterirt. Tuberc. pulmon.	Diabète maigre durch 2 Jahre. 6% Zucker
	51	M.	Atrophie des Pankreas. Kopf und Hals ganz dünn	Diab. maigre durch $1^1/_4$ Jahre. 400 *gr* Zucker pro die. Eitrige Pleuritis
Lecorché: Arch. gen. méd. 1861	45	M.	Atrophie des Pankreas	
Leroux: Bei Wegeli	14	—	Atrophie der Drüsenzellen des Pankreas bei normaler Beschaffenheit des Bindegewebes	Im Harn 6·1—7·1% Zucker
Leva: Bei Wegeli	12	—	Atróphie des Pankreas	Im Harn 3·3—6·5% Zucker
Le Nobel: Maly J.B. 1886, p. 449	61	M.	Atrophie des Pankreas und Leberleiden	Im Harn 2·27% Zucker nach kohlehydratreicher Kost. Maltose. Im Stuhl kein Indol und Skatol.
Noltenius: Diss. 1889	20	W.	Pankreas klein, blass, bräunlichroth	Tod im Koma
	12	M.	Pankreas klein, röthlichgrau 50 *gr* schwer	
	50	W.	Pankreas hochgradig atrophisch. Im Ductus kleine Concremente	
Schabad: Zeitschr. f. klin. Med. 1894, p. 108.	22	M.	Pankreas stark verkleinert. Pigmentatrophie der Drüsenzellen. Stellenweise Bindegewebswucherung	
Schaper: Diss. 1873.	20	M.	Pankreas atrophisch. Läppchen geschrumpft. Fettiger Zerfall des Epithels	Diabetes nach Trauma d. Schädels

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Scheube: Arch. f. Heilk., 18. Bd., p. 389.	27	M.	Pankreas atrophisch	Starke Abmagerung
Seegen: Diab. mell. 1893	35	M.	Pankreas schlaff, klein, dunkelroth, an manchen Stellen acinöse Structur nicht erkennbar. Epithelzellen verfettet.	
Silver u. Irving: Trans. of the path. Soc. 1878	19	M.	Pankreas hart, atrophisch, gekörnt	Abmagerung. Phthise
Thiroloix: Diabète pancr. 1892	45	M.	Pankreas in bindegewebigen Strang umgewandelt. D. Wirsung. sehr verengt. Im Caput kleine Cyste. Drüsengewebe noch sichtbar	Acuter Beginn. Dauer ca. 2 Jahre. Verschwinden der Glykosurie 24 Tage vor dem Tode
Williamson: Med. Chron. 1892, 3	?	?	Pankreas atrophisch	

Hansemann's Tabelle führt 36 einfache Atrophien an:

Geschlecht	Alter	Pankreasbefund	Ernährung
W.	24	50 *gr*, blassroth, schlaff	Marasmus
M.	22	50 *gr*, dünn, atrophisch	Marasmus
M.	62	klein und dünn	mager
M.	30	atrophisch	fett
W.	66	sehr dürftig, 14 *cm* lang, Kopf 3·5, Schwanz 1·5, Ductus erweitert. Pars Wirsung. fehlt ganz	mager
W.	55	Körper ganz atrophisch, nach dem Schwanze zu etwas mehr Substanz, aber auch starke Atrophie. Narbenretraction	gut genährt
M.	60	sehr klein und atrophisch	gut genährt
M.	14	klein und schlaff	wenig genährt
M.	42	atrophisch	Marasmus
M.	?	klein und atrophisch	mager
W.	55	atrophisch	mager
W.	53	atrophisch	sehr mager

Geschlecht	Alter	Pankreasbefund	Ernährung
M.	40	atrophisch	mager
W.	17	atrophisch, 50 *gr*	sehr gut genährt
M.	26	atrophisch, sehr schlaff	mager
M.	25	atrophisch, 50 *gr*	mager
M.	25	atrophisch	mager
M.	30	Atrophie mit Induration	mager
M.	48	klein, atrophisch	mager
M.	29	klein, atrophisch	mager
M.	33	atrophisch	Marasmus
M.	39	atrophisch	
W.	18	atrophisch	Marasmus
W.	25	halb so gross als normal	Marasmus
M.	50	atrophisch	
M.	32	sehr atrophisch, 24 *gr*	mager
W.	15	klein, schlaff	mager
M.	?	atrophisch	mager
W.	66	atrophisch	gut genährt
M.	31	schlaff, blass, 65 *gr*	mager
W.	67	hochgradige Atrophie	
M.	22	atrophisch	Marasmus
M.	32	fibröse Degeneration mit Atrophie	mager
W.	36	Atrophie, 35 *gr*	mittelmässig
M.	30	Atrophie, 50 *gr*	mager
M.	42	beginnende Atrophie u. interstitielle Entzündung, 97 *gr*	

Zu diesen bereits publicirten Fällen sind noch drei eigene Beobachtungen aus der letzten Zeit, bei welchen mikroskopische Untersuchungen des Pankreas vorgenommen wurden, hinzuzufügen.

1. A. R., Comptoirist, 21 J. Spitalseintritt 31. März 1896. Seit mehreren Monaten Abmagerung, kaum stillbarer Durst, grosser Hunger. Körpergewicht 45 *kg*. Harnmenge 5000. 7·7 % Zucker. 1,040 sp. G. Kein Albumin, kein

Aceton. Trotz Diabetesdiät 6·7 % Zucker, steigt auf 8·1 %. Geht nach Carlsbad. Bei der Rückkehr 3 %. Wiederaufnahme ins Spital 2. Jan. 1897. Nachweisbare Phthise, grosse Schwäche, viel Aceton. 45 *kg*. Zucker 3·3 %. 1. Febr. Koma, Tod.

Die anatomische Diagnose (Prosector Dr. Zemann) lautete: Marasmus eximius e diabete mellito. Phthisis tuberc. lobi super. pulm. dextr. Infilt. lobular. tuberculosa pulmonis sinistri.

Das Pankreas ziemlich fest, blassgelblich, die Läppchen ziemlich gross. Mikroskopische Untersuchung ergab Atrophie des Pankreas. Gewicht 66 *g*.

2. S. B., Kaufmann, 37 J. Aufgenommen 31. Dec. 1896. Seit zwei Jahren starkes Hunger- und Durstgefühl. Bei der Aufnahme 10 *l* Harn pro die. 6·4 % Zucker. Körpergewicht 44 *kg*, vor der Erkrankung angeblich 80 *kg*. Zunehmende Abmagerung, 40 *kg*, 6 % Sacch. 30. Jan. 1897 Koma, Tod.

Anatomische Diagnose (Prosector Dr. Zemann): Diabetes mellitus, Tuberculosis pulmonum, Catarrhus ventriculi chronicus. Marasmus.

Pankreas makroskopisch: Sehr schlaff, auf dem Durchschnitt röthlichgelblich, die Acini sehr klein, weich, durch sehr lockeres Zellgewebe und wenig ödematöses Fettgewebe von einander geschieden. Gewicht 70 *g*.

Mikroskopisch: Verkleinerung der Drüsenläppchen, welche durch ziemlich reichliches, aber sulzig-serös degenerirendes Fettgewebe auseinandergedrängt werden. Die Drüsenzellen klein, stark gekörnt, von kleinen Fetttröpfchen durchsetzt.

3. A. L., Arbeiter, 35 J. Aufgenommen 30. Sept. 1895. Seit Februar 1893 starkes Hunger- und Durstgefühl, war bereits zweimal wegen Diabetes in Carlsbad.

Bei der Aufnahme Harnmenge 4 *l*, sp. G. 1,026, 4·5 % Zucker, Aceton 0·026 %. Körpergewicht 47 *kg*. Zucker sinkt auf 3·1 % bis 2·3 %. Der Kranke verlässt 27. März 1896 das Spital und kommt am 20. April 1896 neuerdings. Bei der Aufnahme 5 *l* Urin pro die, sp. G. 1,035, Zucker 3·7 %, sehr viel Aceton, grosse Schwäche. Geringe Nahrungsaufnahme. Koma, 30. April Exitus.

Anatomische Diagnose (Prosector Dr. Zemann): Diabetes mellitus, Tuberculosis circumscripta chronic. apic. pulmonum, Catarrhus ventriculi chronicus, Marasmus eximius.

Makroskopisch: Pankreas ziemlich schmal und sehr dünn, schlaff, das Gewebe blutarm, die Läppchen klein.

Mikroskopisch: Die Läppchen des Pankreas etwas kleiner, das Epithel in ziemlich hohem Grade fettig degenerirt, zum Theil zu fettigem Detritus zerfallen. Die sämmtlichen Veränderungen offenbar mit dem Marasmus im Zusammenhange.

Aus den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses sind anzufügen:

1. Im Jahre 1892 55j. Mann. Sectionsbefund: Acetonaemie, Tuberculosis subacuta et chronica pulmon. Atrophia pancreatis.

2. Im Jahre 1894 54j. Frau. Encephalomalacia multipl. cerebr. ex endarteriitide luetica. Pneumonia hypostatic. Atrophia pancreatis.

3. Im Jahre 1894 60j. Mann. Cirrhosis hepat. alcohol. Tumor lienis chronicus. Atrophia pancreatis pigmentosa.

4. Im Jahre 1894 60j. Mann. Cirrhosis hepat. Ascites. Atrophia pancreatis.

5. Im Jahre 1895 ?j. Frau. Oedem. acut. pulm. et cerebri. Atrophia pancreatis.

6. Im Jahre 1895 22j. Frau. Tuberculosis chronica glandul. bronch. ad hil. sin. subsequente tuberculosi hujus pulm. Atrophia pancreatis. Degenerat. ren. Struma levis gradus, Exophthalmus.

7. Im Jahre 1895 61j. M. Acetonaemia c. degeneratione parenchym. hepat., ren. et cordis adipositate affect. Encephalomalacia multipl. hemisph. sin. cerebri region. gyr. central. et in corpore striat. ex embolia. Endarteriitis chronic. deformans cum ulceribus ad arcum aortae. Atrophia pancreat. eximia, Hyperost. tibiae ex lue.

8. Im Jahre 1895 40j. Mann. Atrophia pancreatis, Induratio callosa caud. pancreatis. Tuberculosis pulm.

Das Pankreas von reichlichem Fettgewebe umwachsen, in seinem Schweiftheile schwielig verödet, sonst nur verdichtet, beträchtlich verschmälert, in seinem schwielig verödeten Antheil, um welchen herum das Zellgewebe verdichtet, die Läppchen als weisse Granula auf der Schnittfläche sich vorwölbend.

II. Verfettung.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Pankreasbefund	Bemerkungen
Baumel: Montpell. méd.	50	M.	Verfettete Acini. Leichte interstitielle Bindegewebswucherung	Starkes Fettpolster. Tod an Pneumonie. Mässiger Zuckergehalt
Caplick: Diss. 1882	38	M.	Pankreas in eine Fettmasse umgewandelt. Kleine, sehr derbe Tumoren im Pankreas. Ductus blind endigend. Am D. choledochus scheinbar normale Pankreassubstanz	Dauer des Diabetes 6 Jahre. Tod an Erysipel
Chiari: Zeitschr. f. Heilk. 1896	74	M.	Von reichlichem Fettgewebe durchsetzt. Mikr.: starke Lipomatosis. Vermehrung des interlob. und interacin. Gewebes	Tod an Meningitis suppur.
	51	M.	Pankreas dünn, weich. Mikr.: Fettdegeneration der Zellen	Tod an Gangraena pulmon.
	44	M.	Kleineres Pankreas. Fettdegeneration der Zellen	Tod an Tuberculose
Dieckhoff: Beitr. z. path. Anat. d. Pankr. 1895	60	M.	Lipomatosis des Pankreas. Aeltere chronische interstitielle Pankreatitis. Stellenweise Fettnekrose	Seit 11 Jahren Diabetes. Zucker zwischen 6·4—1·5% Potator. Magenblutung vor dem Tode. (Zahlreiche Erosionen i. Magen)

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Friedreich: Krankheiten d. Pankr. 1878	?	?	Pankreas verkleinert. Durch Fettgewebe substituirt, hie und da Reste fettig degenerirter Acini	Seit 5 Jahren Diabetes, Tod im Koma
Guelliot: Gaz. méd. 1881	67	M.	Pankreas vergrössert, von Fett substituirt, im Caput eine Cyste. In der Umgebung des normalen Ductus einzelne Drüsenreste	Krankheitsdauer $1^3/_4$ Jahre. Tod im Collaps
Hoppe-Seyler: D. Arch. f. klin. Med. 1894	57	W.	Pankreas vollkommen in Fett umgewandelt. Keine Reste von Drüsengewebe. Verkalkung der Gefässe	Diabetes insipidus m. vorübergehender Glykosurie
Thiroloix: Diabète pancreat. 1892	32	M.	Verfettetes Pankreas, klein, 50 *gr* schwer. Duct. Wirsung. durchgängig	Plötzlicher Beginn. Tod an Pneumonie. Krankheitsdauer 5 Jahre

III. Indurative Pankreatitis.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Buss: Diss. 1894	?	?	Induration des Pankreas.	Braune Pigmentirung einzelner Organe, besonders der Leber. Haemachromatosis (v. Recklinghausen)
Cantani u. Ferraro: Il Morgagni, 1883, p. 1	38	M.	Pankreas klein, dünn, grösstenth. fibrös, stellenweise von Fett durchwuchert. Nur im Schwanze noch stellenweise Drüsengewebe	Marasmus. Acetonaemie
	47	M.	Klein, schlaff, Corpus fibrös, die übrigen Partien besser erhalten	Mager. Tod an Pneumonie
	50	M.	Klein, granulirt. Bindegewebe zwischen den Lobulis	Mager. Tod an Pneumonie
Dieckhoff: Beitr. z. path. Anat. d. Pankr. 1896	67	M.	Chronische indurative Pankreatitis. Im Caput eine wallnussgrosse Höhle mit rahmartigem Inhalte. Starke Fettgewebsentwicklung	Diabetes seit etwa 1 Jahre. Zwischen 5·0—1·3% Zucker. Grosse harte Leber. Resistenz im linken Hypochondrium

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Dieckhoff: Beitr. z. path. Anat. d. Pankr. 1896	4	M.	Pankreas klein, schlaff und leicht. 60 *gr*. Mikr.: zum Theil diffuse, zum Theil herdförmig auftretende subacute, interstitielle Entzündung mit frischer kleinzelliger Infiltration	8 Monate vor dem Tode Zucker im Harn nach Erkältung, nach Trauma 6 Monate später Wiederansteigen der Glykosurie. Tod im Koma
Fles: Donders' Arch. III	?	?	Pankreas ganz in Bindegewebe verwandelt, auch mikroskopisch kein Drüsengewebe erkennbar	Die Leber klein, Leberzellen verkleinert
Hadden: Path. Soc. of London 1887, 1891	65	W.	Starke Bindegewebswucherung im Pankreas	
	38	M.	Starke bindegewebige Sklerose	
Hansemann: Zeitschr. f. klin. Med. 1895	45	M.	Pankreas gross, sehr hart. Auf dem Durchschnitt und an der Oberfläche Acini durch Bindegewebsstränge von einander geschieden; einige Acini roth, andere weiss. Pancreatitis interstitialis	Tod im Koma. 4% Zucker. Fetter Mann
	58	M.	Induratio fibrosa pancreatis. Arteria lienalis geschlängelt	Syphilis. Bronchitis. Dilatatio et hypertrophia cordis. Endarteriitis obliterans. Encephalomalacia
	49	M.	Pankreas völlig degenerirt, von der Substanz nichts vorhanden als eine spärliche Bindegewebsschichte, welche den sehr erweiterten Ductus umgibt. In der Umgebung des Kopfes stärkere Bindegewebswucherung. Mündung des Canales im Duodenum obliterirt. Arterie nicht geschlängelt. Wandung verdickt	Marasmus. Tod im Koma
Noltenius: Diss. 1888	46	M.	Starke Induration des Pankreas	
Obici: Soc. di Bologna 1893	?	?	Interstitielle Pankreatitis in der Umgebung der Gefässe und Lymphgefässe	Schwinden der Glykosurie unter reiner Fleischkost für kurze Zeit

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Rowland: Brit. med. journ. 1893	57	W.	Fibröse Degeneration des Pankreas. Kalkconcremente im Bindegewebe	Tod im Koma
Roque, Devic und Hugounenq: Rev. de méd. 1892, p. 995.	39	M.	Pankreas klein, sein Bindegewebe vermehrt. Zellen klein, nicht färbbar (Leichenerscheinung).	Dauer des Diabetes 2 Jahre. Tod im Koma
Rühle: Bei Dieckhoff	20	M.	Cirrhose des Pankreas. Erweiterung der Pankreasgänge. Im Caput apfelgrosse Cyste mit Blutcoagulum	Seit 1 Jahre Diab. mell. Zucker zuletzt wechselnd. In der letzten Zeit Ascites. Oedem der unteren Extremitäten, zeitweise Anurie
Seegen: Diab. mell. 1893	?	?	Pankreas in einen grauen schwieligen Strang verwandelt. In der Gegend des Caput Reste körniger Structur	
Williamson: Brit. med. journ. 1894	52	M.	Pankreas dicht, schwer; bei der mikroskopischen Untersuchung Cirrhose. Veränderungen im Rückenmarke	Diabetes und Parese der rechten Oberarmmuskeln

Anzuführen ist ferner ein von Tylden und Miller erwähnter Fall von Bindegewebswucherung im Pankreas bei einem Diabetiker. Indurative Veränderungen fanden sich auch in den von Frerichs, Lancereaux, Dieckhoff, Goodmann, Lépine mitgetheilten Fällen, welche in den Tabellen I, II, VI, X angeführt sind.

Angeschlossen kann dieser Tabelle auch ein Fall von Baumel werden, bei welchem eine enge Verwachsung zwischen Pankreas, Milz und Magen gefunden wurde.

Einen interessanten anatomischen Befund verdanke ich der gütigen Mittheilung des Herrn Prosector Dr. Zemann:

K. W., Bedienerin, 45 J., gest. 20. Dec. 1896. Klinische Diagnose: Diabetes mellitus.

Anatomischer Befund: Umfängliches verjauchendes Carcinom des linken grossen und kleinen Labiums der Vulva mit Phlegmone in der Gegend des Mons veneris und der Leisten. Beiderseits besonders rechts beginnende Gangrän der Haut. Chronische Tuberculose der Lungenspitzen mit Schrumpfung derselben. Acute lobuläre tuberculöse Infiltration der Lungen. Fast vollständige narbige Schrumpfung des Pankreas mit Bildung einer kleinen Höhle an Stelle des

letzteren und einer Duodenalfistel unmittelbar am Pylorus aus chronischer ulcerativer Pankreatitis. Diabetes mellitus.

Beim Zurückschlagen der Leber erscheint an der Stelle des kleinen Netzes ein dichtes, weisses, strahliges Narbengewebe, durch welches die kleine Curvatur des Magens stark verkürzt und ganz an die Leber herangezogen ist, an welch letzterer der unmittelbar angrenzende Theil der Kapsel des linken Leberlappens weisslich verdickt und undurchsichtig ist, das Zellgewebe in der Leberpforte nur leicht verdichtet. Nach Durchtrennung des Mesocolon transversum wird an Stelle des Pankreas ein etwa haselnussgrosser Knoten sichtbar, der in sehr dichtes, faseriges, weisses Bindegewebe eingehüllt ist, das von ihm aus radiär ausstrahlt, und durch welches das obere Querstück des Duodenum und des Pylorus an den Knoten herangezogen und an demselben fest fixirt ist. Beim Einschneiden des Knotens eröffnet sich eine eiförmige, ungefähr 12 *mm* im grössten Durchmesser haltende quergelagerte Höhle, welche den rechten Theil des Gesammtknotens einnimmt, während der linke Theil, also der Rest des Knotens, aus Bindegewebe besteht, welches noch eine über erbsengrosse Gruppe fahlgelber weicher Läppchen von Pankreassubstanz einschliesst. In der Höhle findet sich eine trübe, dickliche, schleimige, schmutzig röthlichgraue Flüssigkeit, welcher nebst feinen sandigen Partikeln ein etwa 4—5 *mm* langes, 1 *mm* dickes, unregelmässig gebildetes, hartes Concrement beigemengt ist. Die Innenfläche der Höhle durch glattes, zartes, grauröthliches Gewebe ausgekleidet. Die Wand sonst mit Ausnahme der linken Circumferenz durch eine 2—3 *mm* dicke Schichte weisslichen, ziemlich dichten Gewebes gebildet, das stellenweise verkalkt ist. Nach rechts hin erscheint die Wand durchbrochen durch eine kaum hirsekorngrosse Lücke, durch welche man in das dicht herangezogene obere Querstück des Duodenum gelangt. Die Mündung des Duodenum, etwa 1 *cm* vom Pylorus entfernt, liegt in einer trichterförmigen Einziehung, welche von einem dicken Schleimhautwulst begrenzt wird. Unmittelbar am Duodenum in 3—5 *mm* dicker Schichte Reste des Pankreaskopfes anliegend. Die Läppchen dieses Pankreasrestes sehr klein, durch ziemlich viel Zwischengewebe getrennt. Der Ductus pancreaticus nicht sondirbar.

IV. Steinbildung.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Baumel: Montpell. méd. 1882	50	M.	Pankreas mit feinen Concrementen incrustirt. Um d. atrophischen Acini reichliche Bindegewebsentwicklung. Steine wiegen zusammen 1·2 *gr*, bestehen aus $CaCO_3$	Todesursache Tuberculose
Capparelli: Il Morgagni, 1883	?	W.	Pankreasfistel seit Jahren bestehend. Abgang von Steinen aus derselben. Keine Obduction	Nach Schliessen der Fistel Entwicklung von Diabetes
Chopart: citirt bei Klebs	?	M.	Fettstühle. Steine im Ductus pancreaticus	

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Cowley: London med. journ. 1788	35	M.	In der Drüsensubstanz bis erbsengrosse festsitzende Steine. Pankr. atrophisch	Potator, sehr fett
Elliotson: Med. chir. transact. 1833	35	M.	Ductus bis in seine Nebenäste durch Steine verstopft	Fett im Stuhle
Fleiner: Berl. klin. Wochenschr. 1894, p. 38	40	M.	Stein im Ductus. Drüse fast ganz sklerosirt, nur im Schwanze noch etwas Drüsengewebe	Potator, sehr mager
Frerichs: Diabetes 1884	?	?	Im Ductus neben zahlreichen Steinbröckelchen zwei spindelförmige Concremente. Die Drüse bis auf einzelne Acini ganz entartet	
Freyhan: Berl. klin. Wochenschr. 1893	35	M.	Im Gange aus kohlensaurem Kalk bestehende Steine, derselbe erweitert mit seitlichen Ausbuchtungen. Pankreas atrophisch, keine Drüsenstructur. Fettentartung	Schleichender Beginn d. Diabetes. Bis 3·1% Zucker im Harn. Lungentuberculose
	?	W.	Ductus erweitert, im Schweife harter pflaumenkerngrosser, im Canal feststeckender, vorwiegend aus kohlensaurem Kalk bestehender Stein. Drüse ganz in Fett und Bindegewebe umgewandelt	Im Harn bis 1·8% Zucker. Lungentuberculose. Vor dem Tode Verschwinden der Glykosurie
Gille: Soc. d'anat. 1878	?	M.	Im Ductus Steine eingekeilt. Drüse atrophisch	
Holzmann: Münchn. med. Wochenschr. 1894	68	M.	Concremente in den Faeces gefunden	Nach dem Kolikanfalle Spuren von Zucker
Lancereaux: 1877. Bull. de l'acad. méd.	42	M.	Syphilis. Erweiterung beider Gänge. Steine verschiedener Grösse	
	?	?	citirt bei Giudiceandrea ohne nähere Angabe	
Lancereaux: Bull. acad. méd. 1888	45	W.	Die Mündung des Ductus Wirsung. durch Steine verschlossen. Wucherung des Binde- und Fettgewebes. Drüsengewebe atrophisch.	Vor Beginn des Diabetes Koliken, Fettstühle. Diabète maigre. Dauer 5 Monate

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Pankreasbefund	Bemerkungen
Lancereaux: 1888. Bull. de l'acad. de méd. de Paris, Séance 8e mai 1888, citirt bei Giudiceandrea	25	W.	Drüsenkörper atrophisch. Harte erbsengrosse Steine	
Lichtheim: Berl. klin. Wochenschr. 1894	36	M.	Steine im Ductus. Fibröse Degeneration mit fast totalem Drüsengewebsschwund	
Lusk: citirt bei Giudiceandrea	?	M.	Das Pankreas zeigte eine fast vollständige Verkalkung der Drüsenmasse	
Moore: Path. Soc. Lond. 1884	40	M.	Im Pankreasgange zahlreiche unregelmässig contourirte, aus CO_3Ca bestehende Steine. Starke Erweiterung besonders im Caput. Kein Verschluss	
Müller: Ueber Icterus. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XII, S. 84	21	M.	Derb, knotig. Ductus sehr erweitert, darin mehrere kirschkerngrosse, gelblichweisse Concretionen, dahinter cylinderförmige Erweiterung. Drüsensubstanz atrophisch. In den Seitenästen Concremente	Seit 2 Jahren Diabetes. 3—6% Zucker. Tod an Phthisis pulm. Caries des Felsenbeines. Stuhl stets sehr reichlich, gelb, schaumig, dünnbreiig
Munk u. Klebs: Naturforscherversammlung 1869	?	?	Steinbildung. Keine makroskopisch sichtbare Drüsenreste. Nur hinter der Bursa omental. in dem die Gefässe umhüllenden Bindegewebe mikroskopisch einzelne Zellhaufen	
Nicolas u. Mollière: Bull. méd. 1897	47	M.	Ductus Wirsung. durch Steine verstopft, mündet in eine die Mitte des Pankreas einnehmende, mit Eiter gefüllte Höhle. Sklerose der Drüse. Fistelgang von der Eiterhöhle ins Duodenum nahe dem Pylorus.	Zeitweise Kolikschmerzen. Melaena. $2^1/_2$ Monate nach Krankheitsbeginn Symptome des Diabetes; bis 179 *gr* Zucker pro die. Käsige Pneumonie. Krankheitsdauer 6 Monate. Stuhl normal

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
v. Recklinghausen: Virch. Arch. 1864	26	M.	In dem stark erweiterten Ductus grössere und kleinere Concremente. Pankreas in einen aus Fett bestehenden Tumor umgewandelt	Lungengangrän. Längere Zeit Diabetes
Rörig: Bei Wegeli	$10^1/_2$	?	In einem Nebengange des Pankreasganges ein Stein, der das Lumen ganz ausfüllt. Dahinter eine mit Bauchspeichel gefüllte Cyste	Diabetes
Seegen: Diab. mell. 1893	?	?	Ductus durch Concremente zu Rabenfederkieldicke ausgedehnt. Auch in den feinsten Aesten Concretionen	

V. Carcinom.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
v. Ackeren: Berl. klin. Wochenschr. 1889	49	M.	Carcinom im Caput und Cauda pancreat. Carcinom des Pylorus.	Maltose im Harn. Viel Muskelfasern im Stuhle
Bouchard: Malad. par rallent. de la nutr.	?	M.	Carcinom im Caput pancreat.	
Bouchardat: Bei Lapierre	?	?	Carcinoma pancreat.	
Bright: Med. chir. trans. 1833	49	M.	Knorpelhartes Carcinom des Pankreas	Rapide Kachexie. Schwerer Icterus
Courmont u. Bret: Clinique 1894	64	M.	Carcinom des Pankreaskopfes mit Sklerosirung der ganzen Drüse. Leberparenchym verändert	Diabetes nach Trauma. Bruch der Rippen. Icterus. Verschwinden des Zuckers
Dieckhoff: Beitr. z. path. Anat. d. Pankr. 1896	75	W.	Cylinderepithelkrebs des Pankreaskopfes. Chronische, interstitielle und eiterige Pankreatitis	In dem der Leiche entnommenen Urin positive Phenylhydrazinprobe

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Pankreasbefund	Bemerkungen
Dreschfeld: Med. Chron. Apr. 1895	?	?	Pankreas fest, derb, carcinomatös infiltrirt. Beinahe kein normales Gewebe. Die Vena portae durch die Neubildung comprimirt	Krankheitsdauer 3 Monate. Stechende Schmerzen im Epigastr. Erbrechen. Ascites. Haematemesis. Tod im Collaps
Duffey: Dubl. journ. 1884	24	M.	Carcinoma pancreat. Drüsensubstanz ganz geschwunden	Krankheitsdauer 2 Monate. Dysenterieartige Diarrhoe. Tod i. Collaps
Fothergill: Brit. med. journ. 1896	53	W.	Pankreas vollkommen zerstört. Carcinose d. Periton., Mesenterium, Omentum	Wiederholte Krampfanfälle. Icterus. Tumor im Bauche deutlich fühlbar. Operation. Haematemesis. Tod
Frerichs: Ueber d. Diabet. 1884	?	?	Caput pancreat. in Medullarcarcinom umgewandelt, mit dem Duod. verwachsen; Erweiterung des Ductus Wirsung. Atrophie der Drüse	
Galvagni: Rif. med. 1896	63	M.	Diagnose auf Carc. pancreat. gestellt	Krankheitsdauer 6 Monate. Starke Glykosurie
Kesteren: Path. trans. 1890	60	M.	Primäres Carcinom des Pankreas	Vorübergehende Glykosurie, verschwindet bei entsprechender Ernährung. Icterus. Pustelbildung der Haut
Macaigne: bei Thiroloix	69	W.	Grosses, die Hälfte der Drüse einnehmendes Carcinom des Kopfes, sehr hart. Uebrige Drüse anscheinend normal. Compression der Gallengänge	Vorübergehende Glykosurie durch 7 Monate, hierauf 11 Monate Kachexie ohne Glykosurie. Krankheitsdauer 23 Monate
Martsen: Thèse 1890	?	?	Scirrhus des Pankreaskopfes. Vollständige Obliteration des Ductus Wirs.	Fetthältige Diarrhoe, Diabetes
Masing: Petersb. med. Wochenschr. 1879	46	M.	Kinderfaustgrosser Scirrhus im Caput pancr. Ductus choled. comprimirt, erweitert	Seit 7 Monaten krank. Neuralgia coeliaca. Icterus. Objectiv nichts nachweisbar

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Pankreasbefund	Bemerkungen
Mirallié: Gaz. des hôpit. 1893	?	?	Carcinom des Pankreas	58 *gr* Zucker pro die
Servaes: Berl. klin. Wochenschr. 1878	?	?	Carcinom des Pankreas	Seit Jahren sehr heftige Neuralgia coeliaca, in den letzten 3 Jahren bronzed skin
Suckling: Lancet 1889	33	M.	Carcinom des Pankreas	Rapide Abmagerung, Gelbsucht. Stuhl aschfarben
Thiroloix u. Lancereaux: Diabète pancreat. 1892	60	W.	Epithelioma im Caput pancreatis. Obliteration des Ductus Wirsung. Sklerose u. Atrophie des restlichen Drüsentheiles	Dauer ca. 7 Monate. Keine Polyphagie. Azoturie. Plötzlicher Tod

Ferner die Fälle von Collier, Marston, Santi, Musmeci, Choupin und Moll, über welche mir keine näheren Daten vorliegen.

VI. Cysten.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Pankreasbefund	Bemerkungen
Bull: New-York med. journ. 1887	?	?	Keine Section. Pankreascyste mit $3^1/_2$ *l* Inhalt	Seit 10 Monaten Tumor. Fettstühle. 5% Zucker. Tod $3^1/_2$ Monate nach der Operation
Churton: Brit. med. journ. 1894	35	M.	Pankreas in fibröse Masse umgewandelt. Reste einer Cyste im Duodenaltheil. Ductus zum Theil obliterirt	Probepunction, nach derselben circumscripte Periton. Laparotomie, Drainage. Nach 5 Monaten Eiteransammlung hinter d. Magen. Zweite Laparotomie. Tod. Diabetes.
Goodmann: Philad. Times 1878	55	M.	Im Schwanztheil voluminöse Cyste. Drüsengewebe atrophisch. Im Caput fibröses Gewebe	Diabetes. Steatorrhoe

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Horrocks u. Morton: Lancet 1897	56	M.	Grosse Cyste mit dichter fibröser Wandung. Innenfläche glatt mit kleinen Ausbuchtungen, kein norm. Pankreasgewebe. D. Wirs. undurchgängig	Im Harn etwas Eiweiss, viel Zucker. Nach Aspiration der Cyste Tod des Kranken am nächsten Tage
Malcolm Mackintosh: Lancet 1896	?	M.	Unter und hinter der Milz grosse Cyste, nur am hinteren und unteren Theil der Cystenwand etwas Pankreasgewebe	Starke Polyurie. Tod im Koma 11 Tage nach Entdeckung von Zucker im Harn. Krankheitsdauer $^1/_2$ Jahr
Mulert-Zweifel: Dissert. 1894	64	W.	Pankreascyste operativ entfernt	Vorübergehende Glykosurie
Nichols: New-York med. journ., 1888	49	M.	Grosse seröse Cyste des Pankreas. Keine Spur von Drüsengewebe	Diabetes
v. Recklinghausen: Virch. Arch. 1864	40	M.	Grosser cystischer Tumor, wohl durch partielle Ektasie des obliterirten Ductus hervorgerufen	Seit 4 Jahren Diabetes. 4—5% Zucker
Riegner: Berl. klin. Wochenschr. 1890	23	M.	Operirte Pankreascyste	Spuren von Zucker. Viel Muskelfasern im Stuhle

VII. Abscess.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Atkinson: Med. News 1895	45	W.	Pancreatitis suppurativa mit Durchbruch des Abscesses in den Darm	Acuter Beginn des Leidens, Erbrechen, Schmerzen. Tumor im Epigastrium. Einen Tag vor dem Tode Eiter im Stuhl. Leichte Glykosurie
Frerichs: Ueber den Diabetes 1884	27	W.	Caput pancreat. normal, der übrige Theil von einer Cyste umschlossen. An der hinteren Wand das atrophische Pankreas.	Acute, mit Vereiterung endende Krankheit des Pankreas. 6—7% Zucker. Tuberculose

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Frerichs: Diabetes 1884	31	W.	Pankreas mit Ausnahme des Kopfes in apfelgrossen Abscess umgewandelt. Der Eitersack völlig abgeschlossen, mit der Umgebung nicht communicirend	Cardialgie. Icterus. Plötzlicher Beginn des Diabetes. Bis 600 *gr* Zucker täglich; bei animaler Kost 40—50 *gr*. Lungentuberculose. Krankheitsdauer 6 Monate
Frison: Recueil méd. mil. 1876	28	M.	Pankreas aufs Dreifache vergrössert, eitrig infiltrirt, im Schwanze ein grosser Abscess. Kleine Leberabscesse. Gallenblase erweitert	Fieberloser Icterus. Anorexie, Adynamie. 2 Monate später Oedem, Polyphagie, Polydipsie. Zucker im Urin
Harley: Trans. path. soc. 1862	58	M.	Caput pancreatis enthält eine Menge Eiters. Vergrösserung. Gänge erweitert. Gleichzeitig Gallensteine	3 Wochen vor dem Tode Glykosurie

In den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses findet sich folgender Fall: Acetonaemia. Pancreatitis suppurativa et Necrosis tel. adipos. circa pancreat. Tumor hypophyseos. Acromegalia.

VIII. Blutung.

Sarfert berichtete 1895 über einen Fall von Pankreas-Apoplexie bei einem 39jähr. Manne, bei dem wegen Ileuserscheinungen Laparotomie ausgeführt wurde. Bald darnach Tod. Im Leichenharn fand man 1% Zucker. Bei der Obduction sah man das Pankreas in eine blutig infiltrirte, dem Milzgewebe ähnliche Masse verwandelt. Aus demselben Jahre datirt eine Mittheilung von Cutler. Bei einer 52jähr. Frau bestand Diabetes. Bei der Obduction fand man das Pankreas auf das Doppelte vergrössert, fest, trocken, schwarzroth. In der Umgebung disseminirte Fettgewebsnekrose.

Unter den von Dieckhoff mitgetheilten Fällen findet sich auch eine Blutung in das Pankreas angeführt, die aber sicher nicht Ursache des Diabetes war:

Eine Frau mittleren Alters litt seit Jahren an Diabetes. Im letzten Jahre wurde bei wiederholten Untersuchungen kein Zucker mehr im Harn gefunden. Etwa 4 Wochen vor dem Tode bekam sie heftige Schmerzen im Bauche, die bis zum Tode anhielten. Bei der Section fand sich im Bauche ein grosser Bluterguss, der die linke Niere und Nebenniere und zum Theile auch das Pankreas umgab;

das Blut bildete eine zusammengebackene Masse. Ein Theil der Drüse war ganz wohl erhalten und liess keinerlei Veränderungen erkennen. Das Fettgewebe in und um das Pankreas zeigte einzelne isolirte Nekrosenherde.

IX. Nekrose und Fettnekrose.

Silver constatirte bei einem 23jährigen Diabetiker Veränderungen im Pankreas, welche von Hansemann als Nekrose aufgefasst werden.

Israel fand bei einer 27jährigen Arbeiterin mit Diabetes Pankreasgangrän.

In den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses finden sich noch drei einschlägige Fälle verzeichnet.

1. 51j. Frau. Glomerulonephritis, Necrosis circumscripta in cauda pancreatis.

2. 49j. Mann. Hyperaem. cerebri, Alcoholism. chron. (Potator). Necrosis incip. tel. adipos. pancreatis.

3. 19j. Frau. Necrosis text. adipos. in regione pancreatis.

In der folgenden Tabelle sind Fälle verzeichnet, in welchen das Pankreas makroskopisch normal war, bei der mikroskopischen Untersuchung sich aber Veränderungen zeigten.

X. Nur mikroskopische Veränderungen.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Bond u. Windle: Brit. med. journ. 1883	17	M.	Pankreas makroskopisch normal, mikroskopisch Epithel geschwellt und granulirt	Tod im Koma nach 4 Tagen
Caplick: Diss. 1882	19	M.	Pankreas normal, hyperämisch	
Fleiner: Berl. klin. Wochenschr. 1894	57	W.	Nur im Caput erhaltenes Gewebe. Schlechte Kernfärbung. (Nach Hansemann Leichenerscheinung)	
Harnack: Arch. f. klin. Med., 13, 1874	33	M.	Pankreas makroskopisch normal, mikroskopisch Verfettung	Ueber 1 Jahr Diabetes. 600—800 *gr* Zucker. Darmkatarrh. Zuletzt minim. Glykosurie
Lépine: Rév. méd. 1892	40	M.	Pankreas makroskopisch normal, mikroskopisch Sclérose périacineuse	
	54	M.	Der gleiche Befund	Tod im Koma

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Notta: Union méd. 1881	25	M.	Pankreas etwas vergrössert, makroskopisch normal, mikroskopisch starke Verfettung der Drüsenepithelien	Starke Abmagerung, Fettstuhl, Tod im höchsten Marasmus

In 188 Fällen von Diabetes sind, wie aus den eben mitgetheilten Daten hervorgeht, Veränderungen im Pankreas constatirt, und zwar 78mal Atrophie, 10mal Verfettung, 22mal Induration, 24mal Stein, 24mal Carcinom, 9mal Cysten, 6mal Abscess, 3mal Blutung, 3mal Nekrose, 2mal Fettnekrose, 7mal nur mikroskopische Veränderungen.

Kann man aus diesen Thatsachen allein den Schluss ziehen, dass die Pankreaserkrankung die Ursache des Diabetes war?

Gewiss nicht. Wenn es auch zweifellos ist, dass diese Ziffer[1] durch die Wirklichkeit um ein Vielfaches übertroffen wird, dass bei der Häufigkeit des Diabetes die Zahl der Pankreaskrankheiten, die man bei Obductionen sicher finden könnte, eine viel grössere wäre, so wäre damit noch immer nichts bewiesen.

Auf statistischem Wege die Frage mit Sicherheit zu lösen, wäre mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Man müsste in grossen Zahlen wissen, wie häufig bei Pankreaskrankheiten Diabetes und wie häufig bei Diabetes Pankreaskrankheiten vorkommen, und erst aus einer constanten oder nahezu constanten Verhältnisszahl wären unter gewissen später zu erörternden Voraussetzungen brauchbare Schlüsse möglich.

Die Ziffern, die nach dieser Richtung vorliegen, sind zu gering und zu ungleichartig, als dass schon dadurch allein Vergleiche und Schlüsse zulässig wären.

Ueber die Frage, wie häufig bei Diabetes Pankreaskrankheiten vorkommen, liegen, wie bereits früher erwähnt, einzelne Daten vor.

Windle fand unter 139 Fällen von Diabetes das Pankreas 74mal verändert.

Hansemann constatirte in den Protokollen des Berliner pathologischen Institutes 54 Sectionen von Diabetikern und fand darunter 40mal Veränderungen im Pankreas.

Die Sectionsberichte des allgemeinen Krankenhauses in Wien ergaben unter 161 Fällen von Diabetes 42mal Veränderungen im Pankreas.

[1] Die summarisch angegebenen Zahlen, wie z. B. die aus der Seegen'schen Statistik aus dem Wiener allgemeinen Krankenhause, sind nicht mitgerechnet.

Ueber die Häufigkeit der Pankreaserkrankungen überhaupt liegen schon aus dem Grunde keine brauchbaren Daten vor, weil bei den Obductionen das Pankreas nicht immer genügend berücksichtigt wird und man namentlich bei klaren Diagnosen häufig vorkommender acuter und chronischer Krankheiten, wie etwa Tuberculose, Pneumonie, Typhus etc., das Pankreas wohl selten eingehend untersucht.

Ueber die Häufigkeit des Diabetes bei Pankreaserkrankungen sind einige markante Ziffern verzeichnet.

Dieckhoff untersuchte 19 Fälle von Pankreaskrankheiten, bei 7 davon war Diabetes, andere Fälle von Diabetes kamen in dieser Zeit überhaupt nicht zur Section.

Hansemann fand 59 Fälle von Pankreaserkrankungen, darunter 40mal Diabetes. Im Ganzen kamen 54 Fälle von Diabetes zur Obduction.

Unter 18509 Sectionen im k. k. allgemeinen Krankenhause in den Jahren 1885—1895 sind 96mal Pankreaserkrankungen notirt, darunter mit Diabetes 12 Fälle. Diabetessectionen waren 86.

Diese Daten sind wohl sehr auffällig, aber noch immer nicht beweisend, weil man mit Bestimmtheit sagen kann, dass die Zahl der Pankreasveränderungen überhaupt, abgesehen von solchen bei Diabetes, viel grösser ist, als in den Sectionsberichten angegeben ist. Namentlich die Atrophie, das ist jene Erkrankung, die wir bei Diabetes so häufig finden, und die als marantische Atrophie im hohen Alter und bei Kachexien sicher einen häufigen Befund darstellt, wird als irrelevant selten notirt. Die Tuberculose des Pankreas ist nach Kudrewetzky eine häufige Erkrankung, und doch liest man selten davon in Sectionsberichten.

Dass Diabetes bei Pankreaserkrankungen keinesfalls so häufig vorkommt, wie sich aus den mitgetheilten Sectionsberichten ergeben würde, wird im speciellen Theile nachgewiesen werden. Wir werden sehen, dass bei Entzündungen, acuten und chronischen, bei Abscess, Cysten, Carcinom etc. Diabetes ein relativ seltenes Symptom bildet.

Es besteht also ein Widerspruch zwischen den anatomischen und klinischen Thatsachen, der nur durch häufiges Suchen der Kliniker und Anatomen gelöst werden könnte.

Aber selbst angenommen, dass die Beziehungen zwischen Pankreaserkrankung und Diabetes, welche jetzt nach den bisherigen Sectionsergebnissen in noch relativ kleinen Ziffern vorliegen, in grossen und constanten Verhältnisszahlen zum Ausdruck kämen, so wäre damit noch immer nicht bewiesen, dass die gefundene Pankreaskrankheit die Ursache des Diabetes sei. Wenn man bei der Häufigkeit der beiden Krankheitsformen Tuberculose und Diabetes und bei der häufigen Coincidenz derselben dieses Zusammentreffen in den Sectionsergebnissen in Ziffern zum Ausdruck brächte, so würde eine grosse und wahrscheinlich con-

stante Zahl gefunden werden, und doch ist es zweifellos, dass die Tuberculose nicht die Ursache des Diabetes ist.

Ein ähnliches Verhältniss würde auch zwischen Diabetes und Nierenkrankheiten gefunden werden, und doch ist für die weitaus meisten Fälle sichergestellt, dass kein Nierendiabetes vorliegt.

Wenn klinisch Diabetes und anatomisch Pankreasaffection constatirt ist, so sind drei Möglichkeiten vorhanden:

1. Diabetes ist die Folge der Pankreasveränderung,
2. Diabetes ist die Ursache der Pankreasveränderung,
3. Diabetes und Pankreaserkrankung sind unabhängig voneinander, coordinirt.

Nur wenn man mit Sicherheit im Stande wäre, die beiden letzten Möglichkeiten auszuschliessen, dann könnten selbst die vorhandenen kleinen Zahlen im positiven Sinne verwerthet werden.

Aber dieser Beweis ist ohne eingehendes Studium des Einzelfalles nicht zu erbringen.

Wir wissen im Gegentheile mit aller Bestimmtheit, dass es bei Diabetes Fälle von secundären Pankreaserkrankungen gibt. Es ist eine von Niemandem geleugnete Thatsache, dass die kachektische Pankreasatrophie bei Diabetes gefunden wird. Nur darüber bestehen Differenzen, ob ein kleinerer oder ein grösserer Theil der so häufig bei Diabetes gefundenen Pankreasatrophien als kachektischer Drüsenschwund aufzufassen ist, und eine nicht geringe Zahl von Klinikern und pathologischen Anatomen hat bis in die jüngste Zeit der Ansicht zugeneigt, dass alle Atrophien secundärer Art sind.

Auch die allerdings selten gefundenen Fälle von Nekrose können als secundäre Processe gedeutet werden.

Zweifellos besteht auch ein Nebeneinandersein der Processe. Wenn im Verlaufe eines durch Jahre bestehenden Diabetes eine Cyste, ein Carcinom, eine acute oder chronische Entzündung, eine Blutung, eine Fettnekrose auftritt, dann hat man sicher nicht das Recht, diese Processe in causalen Zusammenhang mit dem Diabetes zu bringen.

Die längst bekannte Thatsache, dass sicher Pankreaserkrankungen als Folgezustände von Diabetes und auch ganz unabhängig davon vorkommen, hat ja so bedeutende Diabetesforscher, wie Seegen, Frerichs, zu einem so reservirten Standpunkte veranlasst. Die nicht seltene Coincidenz von Pankreasaffection und Diabetes war ihnen bekannt, und sie kamen doch nicht über den Ausspruch hinaus, dass in einer Reihe von Fällen möglicherweise die Pankreaserkrankung die Ursache des Diabetes sei.

Erst durch das Thierexperiment bekamen die bislang bekannten Thatsachen eine neue Beleuchtung, und da sich inzwischen auch die Zahl der mitgetheilten Fälle wesentlich vermehrte, trat eine grössere Sicherheit in der Deutung des Zusammentreffens von Diabetes und Pankreaserkrankung ein.

Wenn man die Ergebnisse des Thierexperimentes zur Lösung der uns beschäftigenden Frage verwerthen will, so muss zunächst untersucht werden, ob man die an Thieren gefundenen Thatsachen auf den Menschen übertragen kann.

Wir haben gesehen, dass nicht alle Thiergattungen sich gleichartig verhalten, dass manche geradezu refractär sind. Die weitaus constantesten Resultate wurden an Hunden gewonnen.

Ein sicherer Beweis, dass beim Menschen ein experimenteller Pankreasdiabetes entstehen kann, ist natürlich nicht zu erbringen. Es liegen jedoch einige Andeutungen vor, die im Sinne eines solchen Experimentes aufgefasst werden können.

Nach einer von Zweifel operirten Pankreascyste entwickelte sich Diabetes. Bei einer 64 Jahre alten Frau bestand ein Tumor unter dem linken Rippenbogen, der zuletzt rasch gewachsen war. Bei der Operation erwies sich der Tumor als Pankreascyste. Der Tumor wurde exstirpirt. Vom Pankreas war ein 3 *cm* langer Rest zurückgeblieben. Vor der Operation war der Urin zuckerfrei. Am 9. Tage nach der Operation Auftreten von Zucker, der bald vorhanden war, bald fehlte. Das Auftreten von Zucker war unabhängig von der Nahrung. Nach vier Wochen war noch Zucker im Harn, drei Wochen später nicht mehr.

Auch bei einer von Körte wegen Pankreaseiterung und Nekrose operirten Kranken, deren Harn während des Spitalsaufenthaltes stets zuckerfrei war, trat später dauernder Diabetes auf.

Wenn es nun auch nicht angeht, diese beiden Fälle als absoluten Beweis dafür hinzustellen, dass die Resultate vom Thiere ohne Vorbehalt auf den Menschen übertragen werden können, dass man also ein Analogon der partiellen Exstirpation des Pankreas vor sich hätte mit ähnlichen Ergebnissen wie beim Hunde, so spricht doch nichts dagegen, dass ein solcher Schluss zutreffen kann.

Eine wesentliche Unterstützung erlangt diese Annahme, wenn es gelingt, die bisher bekanntgewordenen Befunde von Pankreaserkrankungen bei Diabetes in der Weise zu verwerthen, dass sie mit den Thierexperimenten im Einklange stehen.

Zwei Arbeiten liegen aus den letzten Jahren vor, welche diesen Zweck anstreben, und zwar beide von massgebenden Vertretern der pathologischen Anatomie. Hansemann und Dieckhoff haben es versucht, diese Harmonie herzustellen.

Hansemann legt sich die Frage vor: Spricht etwas dagegen, dass man die Resultate des Hundeexperimentes auf den Menschen überträgt? Er sondert sich das vorhandene Material in drei Gruppen:

1. In der ersten Gruppe finden sich die Fälle von Diabetes ohne Pankreaserkrankungen. Dass es Fälle von Diabetes gibt, bei welchen man bei der eifrigsten Untersuchung weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen erkennen kann, ist zweifellos. Hansemann hat selbst solche mit Bestimmtheit gefunden. Diese Thatsache spricht selbstverständlich nicht dagegen, dass es auch beim Menschen einen Diabetes gibt, der analog dem experimentellen Pankreasdiabetes beim Thiere auf Pankreasveränderungen zurückgeführt werden muss.

2. In der zweiten Gruppe — Pankreaserkrankungen ohne Diabetes — scheidet er jene Fälle, in welchen das Pankreas nur theilweise erkrankt ist, von jenen, in welchen eine totale Zerstörung stattgefunden hat. Im Thierexperimente ist der Diabetes nach partieller Exstirpation sehr inconstant, meist fehlend. Es stimmt also hiermit der Befund überein, dass auch beim Menschen mit nur theilweiser Erkrankung des Pankreas der Diabetes häufig fehlt.

Hansemann untersuchte 19 eigene Fälle von Pankreaserkrankungen ohne Diabetes und fand in den meisten Fällen, selbst wenn das Organ makroskopisch wie ein total krankes aussah, noch immer gesundes Drüsengewebe genug, um das Fehlen des Diabetes zu begreifen. Es fanden sich allerdings auch einige Fälle von totaler Zerstörung des Pankreas durch diffuses Carcinom darunter, und da hilft sich Hansemann mit der Hypothese, dass auch carcinomatös degenerirte Zellen die innere Function des Pankreas besorgen können, wenn sie auch für die secretorische Thätigkeit bereits verloren sind. Analog erklärt Lubarsch das Fehlen von Morbus Addisonii bei primären Geschwülsten beider Nebennieren. So geistreich auch diese Hypothese ersonnen ist, kann man sie dennoch nicht als beweiskräftig ansehen. Sie setzt dabei etwas voraus, was gerade zu beweisen wäre.

Die Fälle von totaler Zerstörung des Pankreas durch Blutung, Eiterung oder Nekrose ohne Diabetes erklärt Hansemann mit dem Hinweis auf das Thierexperiment, bei welchem die Glykosurie erst eine verschieden lange, wenn auch meist nur kurze Zeit nach der Exstirpation zum Ausbruche kommt. Bei dem stürmischen Verlaufe der genannten Krankheitsprocesse sei es erklärlich, dass nicht Zeit zum Auftreten des Diabetes ist. Sowie beim Menschen der Diabetes kurze Zeit vor dem Tode nicht selten schwindet, so könne auch bei dem so schnell tödtlichen Verlaufe einer Pankreasnekrose „die Incubationszeit und Zeit des Verschwindens des Zuckers im Harn sich unmittelbar aneinander schliessen".

Dass auch dieser Hypothese keine Beweiskraft innewohnt, gibt Hansemann selbst zu.

3. In der dritten Gruppe von Pankreaserkrankungen mit Diabetes unterscheidet er mehrere Arten:

a) Fälle, bei welchen die Pankreaserkrankung eine Folge des Diabetes ist (kachektische Atrophie).

b) Fälle, bei welchen der Diabetes durch die totale oder sehr weit gediehene Zerstörung des Pankreas erklärt wird.

c) Fälle, bei welchen die Pankreaserkrankung den Charakter des Zufälligen an sich trägt, mit dem Diabetes in keinem sicheren causalen Zusammenhange steht.

d) Von ganz besonderem Interesse ist ein Befund Hansemann's bei der partiellen Erkrankung des Pankreas. Er stellt eine typische Krankheitsform auf, die constant mit Diabetes einhergehen soll, die genuine Granularatrophie des Pankreas.

Der häufigste Befund bei Diabetes ist die Atrophie. Hansemann unterscheidet die beiden Formen: die kachektische, die viel seltener ist, und die häufigere, die diabetische. Die beiden Formen unterscheiden sich nach Hansemann makroskopisch und mikroskopisch.

„Bei der kachektischen Atrophie ist das Pankreas gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, das Fettgewebe der Umgebung ist entsprechend der allgemeinen Abmagerung geschwunden. Das Organ hat eine walzenförmige Gestalt, d. h. sein Dickendurchmesser und sein Höhendurchmesser sind etwa gleich gross. Auch ist es meist von fester oder mittlerer Consistenz, je nach dem Stande der Verdauung (wenn es noch nicht unter der Selbstverdauung gelitten hat). Mikroskopisch zeigen sich die Läppchen klein, auch die einzelnen Zellen klein, das Stroma sehr spärlich. Drüsenzellen und Stroma sind gleichmässig atrophisch geworden. Eine besondere Pigmentirung der Zellen besteht nicht.

„Bei der diabetischen Atrophie ist das Pankreas gewöhnlich schlaff und etwas dunkel gefärbt. Die dunklere Färbung rührt von der Beschaffenheit des Bindegewebes und dem Durchscheinen kleiner venöser Gefässe her. Die Drüse ist besonders in ihrem Dickendurchmesser verkleinert, so dass sie in ein plattes Organ verwandelt ist. Die Drüsenläppchen sind klein. Das Binde- oder Fettgewebe der Umgebung setzt sich in das Organ fort, so dass sich dasselbe oft schwer herauspräpariren lässt. Zuweilen finden sich direct grössere Verwachsungen und neugebildete Stränge, die das Pankreas mit der Umgebung verbinden. Mikroskopisch zeigen die secretorischen Zellen ausser der Atrophie keine besondere Veränderung, speciell fehlen in reinen Fällen Trübungen, Fettmetamorphose, Pigmentirung schwerer Art. Das Stroma ist aber nicht wie bei der kachektischen Atrophie zugleich atrophisch geworden, sondern

es hat die durch die Verkleinerung der Drüsenläppchen entstandenen Lücken mehr oder weniger ausgefüllt. Es ist zwar meist fibrös, aber stets findet man an einigen Stellen auch frischere Wucherungen in Gestalt einer zelligen Infiltration. Es ist also ein activer Process hinzugetreten, der in das Gebiet der interstitiellen Entzündungen gehört, so dass eine principielle Aehnlichkeit mit gewissen Formen der Granularatrophie der Nieren auftritt."

Hansemann beschreibt Fälle von einem frühen Stadium dieses Processes mit Zeichen einer acuten interstitiellen Entzündung und rechnet in diese Reihe der Anfangsstadien die von Lépine als Sclérose périacineuse beschriebenen Fälle.

Wie die genuine Schrumpfniere von vorneherein charakteristische Symptome gibt, so soll, nach Hansemann, die genuine Granularatrophie des Pankreas nothwendig zum Diabetes führen, während die übrigen Affectionen nur dann Diabetes erzeugen, wenn sie weit genug gediehen sind.

Dieser Befund Hansemann's ist in hohem Grade beachtenswerth; nur bedarf er der Bestätigung in zweierlei Weise:

1. Ob in der That dieser Befund nur bei Diabetes vorkommt. Bei dem Umstande, dass bei Obductionen das Pankreas häufig genug nicht eingehend berücksichtigt und namentlich bei gewissen Gruppen von Erkrankungen anderer Organe wohl nur selten mikroskopisch untersucht wird, wäre es immerhin möglich, dass dieser Process auch ohne Diabetes vorkommt und dann natürlich eine andere Deutung erfahren könnte.

2. Wäre es wünschenswerth, dass die von Hansemann aufgestellte und anatomisch charakterisirte, nach ihm constant mit Diabetes einhergehende Krankheitsform der genuinen Granularatrophie des Pankreas ebenso allgemeine Geltung fände und auch von anderer Seite mit der gleichen Sicherheit erkannt werden könnte wie die Granularatrophie der Niere. Aus Sectionsprotokollen kann man sich kein Urtheil über die Frage bilden. Die wenigen Fälle, die bei uns untersucht wurden, ergaben, wie früher erwähnt, nur kachektische Atrophien. Das Material, um die Ansicht Hansemann's zu bestätigen oder zu widerlegen, sammelt sich langsam an. Dass mit der Richtigkeit der Hansemann'schen Auffassung seines Befundes der Pankreasdiabetes den sichersten Boden gewonnen hätte, ist wohl zweifellos. Vorderhand bedarf die Angelegenheit dringend der Prüfung.

Es liegen nach dieser Richtung, wie früher erwähnt, nur die Mittheilungen von Lépine über Sclérose périacineuse des Pankreas bei Diabetes vor.

Hansemann kommt zum Schlusse, dass „kein Fall beim Menschen bekannt sei, der gegen die Uebertragung der Versuche an Hunden auf den Menschen spräche".

Dieckhoff geht von der sicher auffallenden Thatsache aus, dass unter 19 von ihm eingehendst untersuchten Fällen von Pankreaskrankheiten 7mal Diabetes bestand, einmal war während des Lebens nicht auf Zucker untersucht worden, und nur in 11 Fällen war kein Diabetes vorhanden. Andere Fälle von Diabetes sind in dieser Zeit im anatomischen Institute überhaupt nicht zur Section gekommen.

Dieckhoff stellt sich drei Fragen zur Beantwortung:

1. Ist jeder Diabetes auf Pankreasveränderungen zurückzuführen? Diese Frage, sagt Dieckhoff, wird wohl kaum bejaht werden im Hinblick auf die Piqûre und das Vorkommen von Veränderungen im vierten Ventrikel (Tumoren, Cysticercen, Sklerose) bei Diabetes.

2. Welcher Art sind die Pankreaserkrankungen, welche Diabetes hervorbringen? Versuche und anatomische Beobachtungen haben gezeigt, dass diffuse, das ganze Organ ergreifende Krankheiten eher Diabetes erzeugen als Herderkrankungen. Sind nur geringfügige Veränderungen im Pankreas vorhanden, so darf nach Dieckhoff nur dann ein Zusammenhang mit Diabetes angenommen werden, wenn Veränderungen im vierten Ventrikel durch den Sectionsbefund und insbesondere durch die mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen sind.

Die pathologischen Veränderungen, die im Pankreas gefunden werden, sind verschieden, aber sie haben das gemeinsam, dass sie mehr oder weniger das ganze Organ betreffen und zum Schwund bringen.

Dieckhoff stellt aus der Literatur und aus eigener Erfahrung 53 Fälle von schweren Erkrankungen des Pankreas mit Diabetes zusammen; davon betrafen:

Pancreatitis acuta	5
„ chronica	15 + (4?)
Carcinom	4
Degen. Atrophie, Lipom	21
Cysten	4

3. Wie sind die Pankreasveränderungen ohne Diabetes zu erklären? Bei geringfügigen oder circumscripten Erkrankungen braucht analog dem Thierexperimente kein Zucker im Harn aufzutreten. Bei ausgebreiteten diffusen Erkrankungen kann noch immer ein Drüsenrest übrig geblieben sein, ausreichend für die entsprechende Function. Selbst mikroskopische Untersuchung gibt darüber keinen sicheren Aufschluss.

Am schwierigsten sind die Fälle ohne Diabetes zu erklären, bei welchen die anatomischen Veränderungen nicht selten viel schwerer und ausgedehnter sind als in Fällen mit Diabetes. Dieckhoff stellt diesbezüglich neun Fälle zusammen, in welchen das Pankreas fast ganz zerstört war und doch kein Diabetes bestand. Er erklärt dies durch den rapiden Verlauf der Krankheit oder durch auftretende Complicationen, wie Abscess oder Peritonitis, in welchen Fällen auch im Thierexperimente kein Diabetes auftritt. Durch diese Annahme sind aber noch nicht alle Fälle erklärt. Wenn die Krankheit des Pankreas längere Zeit ohne Diabetes besteht, so ist möglicherweise auch hier die complicirende schwere Erkrankung als Ursache anzusehen; „man ist da aber weiter zu der Annahme gezwungen, dass beim Menschen die Beziehungen zwischen Pankreasveränderungen und Zuckerausscheidung nicht so einfache sind wie beim Hunde".

— —- —

Ueberblicken wir die Resultate des Thierexperimentes, die klinischen und anatomischen Thatsachen, die in den Tabellen kurz zusammengefasst sind, sowie die früher erwähnten statistisch-kritischen Bemerkungen und die Versuche Hansemann's und Dieckhoff's, die klinischen und anatomischen Thatsachen mit den Ergebnissen des Thierexperimentes in Einklang zu bringen, so ergibt sich, dass für einen grossen Theil der am Menschen gewonnenen Befunde keine Schwierigkeiten bestehen, dieselben im Sinne des Thierexperimentes zu deuten.

Die Fälle von totaler oder sehr ausgebreiteter Zerstörung des Pankreas mit Diabetes sind analog der Totalexstirpation des Pankreas aufzufassen und erklären den Eintritt des Diabetes.

Die Fälle von Atrophie, soweit sie nicht als kachektische aufzufassen ist und meist das ganze Organ betrifft, die Verfettung, die Induration, die Steinbildung mit ausgebreiteter Atrophie oder Verfettung, die das ganze Organ ersetzende Neubildung oder Cyste, passen in den Rahmen der Totalexstirpation.

Die partiellen Erkrankungen des Pankreas, Abscessbildung, Carcinom, können ebenso wie Partialexstirpationen zuweilen selbst schweren Diabetes setzen. Es tritt dies im Thierexperimente namentlich dann ein, wenn allmälig auch das übrige Drüsengewebe zu Grunde geht. Nicht alle Fälle von Herd- und Partialerkrankungen des Pankreas passen in diese Reihe. Es ist aber eine Erklärung durch die Annahme plausibel, dass in solchen Fällen ein Nebeneinandersein der Processe — Pankreaserkrankung und Diabetes — besteht. Diese Annahme widerspricht keinesfalls dem Thierexperimente.

Der Uebertragung der Resultate des Thierexperimentes auf den Menschen stehen nur nach zwei Richtungen Schwierigkeiten gegenüber:

1. Es gibt Diabetesfälle ohne irgendwelche nachweisbare Veränderungen im Pankreas. Weder die aufmerksamste makroskopische, noch die eingehendste mikroskopische Untersuchung ergibt irgendwelche markante Veränderungen. In der folgenden Tabelle ist eine Reihe solcher Fälle angeführt.

XI. Normales Pankreas bei Diabetes.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Pankreasbefund	Bemerkungen
De Bary: Bei Wegeli 1895	9	W.	Pankreas glatt, schlaff, blass, mikroskopisch normal	
Cantani u. Ferraro: Il Morgagni 1883	53	W.	Pankreas normal. Mikroskopisch keine Kernfärbung (Leichenerscheinung)	
	30	M.	Gleicher Befund	
Heubner: Bei Wegeli 1895	?	?	Pankreas nicht atrophisch. 12 *cm* lang	
Hirschfeld: Zeitschr. f. klin. Med. 1896	61	W.	Pankreas schmal, 76 *gr*. Keine Anomalie weder makro- noch mikroskopisch	
	55	M.	Pankreas normal, 93 *gr*	
	56	W.	Pankreas normal, 93 *gr*	
Lépine: Lyon méd. 1891	40	M.	Normaler mikroskopischer Befund an Leber und Pankreas	
Obici: Boll. scienze med. 1893	?	?	Keine Veränderung im Pankreas	Schwerer Diabetes mit raschem Verlauf
Sandmeyer: D. Arch. f. klin. Med. 1892	9	W.	Normale Verhältnisse im Pankreas	Tod im Koma
Thiroloix: Diabète pancreat. 1892	28	M.	Makroskopisch und mikroskopisch normal	Plötzlicher Beginn. Sehr starke Polyurie
	69	W.	Pankreas und Plex. solaris normal	Emphysem. Dilatation des Herzens
	58	M.	Pankreas normal	Tod unter Erscheinungen von Urämie

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Thiroloix: Diabète pancreat. 1892	60	W.	Pankreas normal	Tod an rechtsseitiger Pneumonie
Williamson: Brit. med. journ. 1894	21	W.	Pankreas klein, Gewicht gering. Mikroskopisch keine Veränderungen	Krankheitsverlauf rasch

Normales Pankreas bei Diabetes ist auch sonst sehr häufig angegeben; so führt Hansemann 8 einschlägige Fälle an. Unter den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses ist das Pankreas 10 mal als normal bezeichnet, jedoch ist nicht angegeben, ob auch eine mikroskopische Untersuchung stattfand.

An diese Reihe schliessen sich jene Fälle an, wo Pankreasveränderungen, die sicher als Folgezustände des Diabetes aufzufassen sind, wie kachektische Atrophie, gefunden werden, oder wo zweifellos die Pankreaserkrankung später aufgetreten ist als der Diabetes, oder Fälle, bei welchen die Veränderungen wahrscheinlich gar nicht im Leben bestanden, sondern als Ausdruck der Selbstverdauung aufzufassen sind. In Tabelle X mit mikroskopischen Befunden sind zweifellos solche Fälle angeführt. Hieher gehören ferner jene Fälle, in welchen, wie früher erwähnt, die Theilerkrankung des Pankreas und der Diabetes ohne ursächlichen Zusammenhang als zufällige Vorkommnisse neben einander einhergehen.

Diese Reihe macht keine Schwierigkeiten in der Erklärung, wenn man annimmt, dass Diabetes keine einheitliche Erkrankung ist, sondern aus verschiedenen Ursachen resultiren kann.

Es ist hier nicht der Ort, dies näher zu untersuchen, aber es erscheint nach dem heutigen Stande unseres Wissens zweifellos, dass Glykosurie vorübergehend und bleibend aus Ursachen anderer Art auftreten kann, welche man auf das Pankreas zurückzuführen nicht berechtigt ist. Es soll damit nicht gesagt sein, dass man nicht einmal eine Thatsache findet, welche dem Pankreas eine ausschliesslich führende Rolle in der Pathogenese des Diabetes zuweist.

Vorderhand haben wir durchaus nicht das Recht, die Einheit des Diabetes auf pankreatischer Grundlage zu decretiren. Unter dieser Annahme, dass es verschiedene Ursachen des Diabetes gibt, sind alle Fälle zu erklären, welche in die genannte Reihe gehören: makroskopisch und mikroskopisch vollkommen normales Pankreas, secundäre Veränderungen desselben, welche sicher nicht als Ursache des Diabetes aufzufassen sind, geringfügige Veränderungen, welche als Verdauungsvorgänge nach dem Tode gedeutet werden müssen, und Theilerkrankungen, bei welchen ein

grosser Theil der Drüse normal ist. In allen diesen Fällen, wenn sie mit Diabetes einhergehen, ist nach dem heutigen Stande unseres Wissens die Ursache desselben wo anders als im Pankreas zu suchen.

2. Die eigentliche Schwierigkeit bildet die Thatsache, dass ausgebreitete Pankreaserkrankungen, welche zu einer Zerstörung des ganzen Organs geführt haben, nicht so selten ohne Diabetes einhergehen. In der beifolgenden Tabelle ist eine Reihe solcher Fälle angeführt.

XII. Totale Zerstörung des Pankreas ohne Diabetes.

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht des Kranken	Pankreasbefund	Bemerkungen
Dieckhoff: Beitr. z. path. Anat. d. Pankr. 1896	?	M.	Pankreasschwanz sequestrirt, der übrige Theil theils eitrig zerfallen, theils von Fettnekrosen durchsetzt. Eitrige Peritonitis	
	60	M.	Pankreas von zahlreichen grünlichgelben Eiterherden durchsetzt, an einigen Stellen noch feste, indurirte Substanz. Gallertkrebs des Duodenum. Leberabscess. Abgesackter Abscess zwischen Magen und Netz	
Hansemann: Zeitschr. f. klin. Med. 1895	52	W.	Vollständige Umwandlung des Pankreas in Carcinom mit vielen Metastasen	
	41	M.	Diffuses Carcinom des Pankreas	
	56	M.	Grosses primäres Carcinom, in das die ganze Drüse aufgegangen ist.	
	33	M.	Pankreas ganz in mannskopfgrosse Tumoren aufgegangen. Carcin. pylori.	
Litten: Charité-Annalen 1877	45	M.	Pankreas und Plexus solar. in einem krebsig infiltrirten Drüsenpaket ganz untergegangen. Medullarcarcin. des Magens, Netzes, der linken Niere und des l. Ureters. Beide Nebennieren, Abdominaldrüsen infiltrirt. Krebsmetastasen im Duodenum	Krankheitsdauer 1 Jahr. Allmäliger, dann sehr starker Verfall. Schmerzen in l. reg. lumb. Harn: Albumen, Blut, kein Zucker. Stuhl normal

Autor	Alter des Kranken	Geschlecht	Pankreasbefund	Bemerkungen
Litten: Charité-Annalen 1878	28	M.	Pankreas in schwielige Masse verwandelt, ohne Spur von Drüsenrest, in degenerirte Lymphdrüsen eingebettet. Primäres Carc. ventr. Carcinom des Diaphragma, d. Leber, Lymphdrüsen. Peritonit. carcin.	Schmerzen im rechten Hypochondr. Ascites. Harn normal. Appetit gut. Dauer ca. 3 Monate
	43	W.	Druckatrophie des Pankreas, durch ödemat. Bindegewebe ersetzt. Einzelne kleine Drüsenreste ohne färbbare Zellkerne. Allgemeiner Hydrops. Markige Schwellung der epigastr. und mesent. Lymphdrüsen, mit benachbarten Organen (Pankreas) verlöthet	Früher stets gesund. Krankheitsdauer $2^1/_2$ Monate. Hochgradiger Hydrops, Hydrothorax und Ascites. Sonst keine Symptome. Harn normal
	59	W.	Primärer Pankreaskrebs mit totaler Entartung des Organs. Krebsige Embolie der Pfortader. Diffuse Infiltrat. der Leber. Magengeschwüre. Schwellung der abdom. Lymphdrüsen	Seit 3 Monaten Ascites. Schmerzen im rechten Hypochondr. in den letzten Wochen. Keine Digestionsstörungen. Harn normal
Ziehl: Deutsch. med. Wochenschr. 1883	34	W.	Primäres Carcinom des Pankreas, die Aorta und beide Nebennieren umwachsend	Früher einmal Wechselfieber. Acuter Beginn mit Frost, Hitze, Schmerzen im Epigastrium. Nach 1 Monat wiederholt Blutbrechen. Abmagerung. Nach 4 Wochen Ascites, Icterus, Schmerzanfälle im Epigastrium täglich, Collaps. Krankheitsdauer $9^1/_2$ Wochen

Hansemann beschreibt noch einige Fälle, bei welchen aber die mikroskopische Untersuchung ergab, dass Drüsensubstanz vorhanden war.

Die Fälle, in welchen das Pankreas makroskopisch scheinbar ganz zerstört ist, während in der That bei mikroskopischer Untersuchung noch normale Drüsensubstanz nachgewiesen werden kann, haben ihr Analogon im Thierexperimente. Scheinbar wurde das ganze Pankreas exstirpirt, es

trat kein dauernder Diabetes auf, und man fand bei der Obduction noch eine Partie normaler Drüsenmasse. Jene Fälle hingegen, bei welchen trotz totaler Zerstörung des Pankreas kein Diabetes auftritt, passen nicht in die Ergebnisse des Thierexperimentes. Hansemann selbst sagt bei Besprechung eines Falles, bei welchem das Pankreas ganz in mannskopfgrosse Tumoren (Carcinom) aufgegangen war, der ihm jedoch wegen mangelhafter Daten nicht beweiskräftig genug erscheint: „Wenn eine erneute gleiche Beobachtung gemacht würde mit besonderer Untersuchung auf diesen Gegenstand hin, so müsste man, wie ich zugestehe, Ausnahmen zulassen, und damit würde die ganze Theorie, wenn diese Ausnahmen auch noch so selten sind, sehr an Bedeutung verlieren."

Trotz der bestechenden Hypothesen, die aufgestellt wurden, haben wir derzeit keine beweiskräftige Erklärung für das Fehlen des Diabetes in manchen Fällen von totaler Zerstörung des Pankreas. Es sei namentlich auf jene chronischen Fälle hingewiesen, bei welchen in der total zerstörten Drüse kein Carcinom gefunden wurde. Hier reicht auch die Hypothese Hansemann's nicht zur Erklärung aus und es bleibt eine Lücke, die noch auszufüllen ist.

Trotz der so bedeutungsvollen Thierexperimente ist eben noch Manches dunkel in der Frage des Pankreasdiabetes des Menschen und es ist weiterer Forschung vorbehalten, hier volle Klärung zu bringen.

Heutzutage lässt sich nur Folgendes aussagen:

1. Das sichergestellte Vorkommen von Diabetes bei makroskopisch und mikroskopisch vollkommen normalem Pankreas spricht im Zusammenhange mit anderen experimentellen und klinischen Thatsachen (Piqûre, Erkrankung des vierten Ventrikels etc.) dafür, dass es verschiedene Ursachen des Diabetes gibt.

2. Dass **eine** dieser Ursachen in Erkrankungen des Pankreas gelegen ist, geht hervor aus einer Reihe klinischer und anatomischer Thatsachen, die mit den Resultaten des Thierexperimentes im vollen Einklange stehen.

3. Die Thatsache, dass es nicht so selten Fälle von totaler Zerstörung des Pankreas beim Menschen gibt ohne Diabetes, ist derzeit nicht mit Sicherheit zu erklären. Es ist jedoch möglich, dass durch weitere Untersuchungen eine in den Rahmen des Thierexperimentes passende beweisbare Erklärung gefunden wird. Es können aber auch Thatsachen an den Tag gelangen, die nach mancher Richtung hin auf eine Differenz im Entstehen des Pankreasdiabetes zwischen Mensch und Thier hinweisen.

2. Fettstühle (Steatorrhoe) als Symptom von Pankreaskrankheiten.

Wir haben in der physiologischen Skizze den Einfluss des Pankreassaftes auf die Fettverdauung, die fettemulgirende und fettspaltende Wirkung desselben kennen gelernt, und es fragt sich nun, ob bei Verminderung oder totaler Vernichtung dieser Pankreasfunction durch Krankheiten oder völlige Zerstörung Ausfallserscheinungen zu Tage treten in Form einer im Stuhle nachweisbaren gestörten Fettverdauung.

Da die Fettemulgirung und Fettspaltung keine ausschliessliche Function des Pankreas ist, sondern auch durch die Galle, respective durch Darmbakterien zu Stande kommt, so ist es von vorneherein klar, dass diese Ausfallserscheinungen nicht regelmässig auftreten können.

Zur Beurtheilung der Frage ist es wünschenswerth, zunächst die Resultate der Thierexperimente und die klinischen Thatsachen kennen zu lernen.

a. Experimentelles.

Auf Grundlage von Versuchen, welche die Verödung des Pankreas durch Injection von Fett, Aether und anderen Stoffen in den Hauptausführungsgang herbeiführten, kam Claude Bernard zu dem Schlusse, dass der Pankreassaft: 1. die neutralen Fette spalte, 2. eine Emulgirung derselben bewirke, 3. dass die Resorption der Fette an die Anwesenheit des pankreatischen Saftes im Darm gebunden sei.

Bald nach den Mittheilungen Bernard's wurden die Experimente in Frankreich und Deutschland mit verschiedenen Methoden wiederholt und dabei andere Resultate gefunden.

Frerichs versuchte das Pankreas durch vielfältige Ligaturen zu zerstören, fütterte die Thiere mit Fett und fand bei der Section die Chylusgefässe mit weissem Chylus mehr weniger gefüllt.

Dasselbe Resultat hatte Herbst. Weinmann legte an Hunden Pankreasfisteln an, fütterte die Thiere mit einer fettreichen Nahrung und fand kein Fett in den Faeces. Allerdings muss erwähnt werden, dass diese Versuche absolut nichts beweisen, weil nach der Angabe Weinmann's selbst ein Theil des pankreatischen Saftes durch einen zweiten pankreatischen Gang in den Darm gelangen konnte.

Der Bernard'schen Lehre traten ferner in Deutschland Bidder und Schmidt, in Frankreich Bérard und Colin entgegen. Die Letzteren exstirpirten bei fünf Hunden das Pankreas und liessen nur den an der porta hepatis liegenden Theil zurück. Die Thiere lebten noch acht Monate und

zeigten absolut keine Verdauungsstörungen, die Faeces enthielten kein unverdautes Fett.

Schiff injicirte bei Hunden Paraffin in den Hauptausführungsgang; die Verdauung der Fette soll normal von Statten gegangen sein.

Hartsen exstirpirte bei Tauben das Pankreas; die Verdauung der Fette soll dabei gestört gewesen sein. Die Faeces der operirten Vögel enthielten dreimal so viel Aetherextract als die gesunder Tauben bei derselben Fütterung. Langendorff unterband bei Tauben die Pankreasgänge, konnte aber die Angaben von Hartsen nicht bestätigen.

Pawlow erzeugte durch Unterbindung des Ductus Wirsungianus bei Kaninchen Atrophie der Drüse. Die Resorption der Fette war nicht gestört, wenigstens sahen die Faeces normal aus. Dasselbe Resultat hatten Cash, Arnozan und Vaillard. Hingegen fand Senn nach Exstirpation des Pankreas bei Hunden und Katzen, welche einige Tage die Operation überlebten, dass die Stühle viel unverdautes Fett enthielten.

Martinotti (1888) exstirpirte an Hunden das Pankreas, aber nicht vollständig, hatte wohl nicht die Absicht, den Einfluss des Bauchspeichels auf die Fettverdauung zu studiren, machte auch keine Fettbestimmung in den Faeces, schliesst aber, weil die Thiere an Gewicht nicht abgenommen hatten, dass die Resorption der Fette nicht gelitten hat.

Die eingehendsten Untersuchungen rühren von Abelmann her, der unter Leitung von Minkowski an Hunden, welchen das Pankreas ganz oder theilweise exstirpirt wurde, in exactester Weise Ausnützungsversuche anstellte. Er suchte den Fettgehalt des Stuhles nach bestimmter Fettzufuhr quantitativ festzustellen und den Gehalt der Faeces an unverändertem Neutralfett, an Fettsäuren und Seifen zu ermitteln. Aus seinen Versuchen ergab sich, dass bei totalem Fehlen des Pankreas nicht emulgirte Fette gar nicht, emulgirte Fette in geringem Masse (18·5%) zur Resorption gelangten. Viel günstiger gestaltete sich die Resorption von Fett in Form von Milch: bei Darreichung geringer Mengen 53%, bei Eingabe grösserer Mengen mindestens 30%. Bei partieller Exstirpation wurden kleine Mengen emulgirter Fette bis zur Hälfte verwerthet; nach grösseren Gaben von 70—150 *gr* wurde die Ausnützung eine schlechtere (geringster Werth 31·5%). Milch wurde sehr gut bis zu 80% ausgenützt. Zugabe von Schweinspankreas zur Nahrung erleichterte die Aufnahme von Fett nach der Pankreasexstirpation. Abelmann kommt zum Schlusse, dass alle Fette mit Ausnahme der Milch unbedingt einer Einwirkung des Pankreas bedürfen, um resorbirbar zu werden.

Sandmeyer fand bei seinen Versuchen wechselnde Resultate: geringfügige oder völlig fehlende Ausnützung nicht emulgirter Fette oder auch Verwerthung bis zu 30—78%, Resorption emulgirter Fette

bis 42%. Wie Abelmann konnte er durch Beigabe von Pankreas zur Nahrung eine Besserung der Fettausnützung erzielen.

Die Brüder Cavazzani fanden nach der Pankreasexstirpation, dass die Fette nicht ausgenützt wurden. Ein Hund, dem vor wenigen Wochen das Pankreas exstirpirt worden war, verschmähte Fett, frass aber Seifen mit grosser Gier. Mit der Zeit stellte sich eine bessere Ausnützung ein, indem die Galle einen Theil der Thätigkeit übernahm, sie wirkte dann energisch auf Fette.

Baldi gab, wie bereits früher erwähnt, Hunden, denen er das Pankreas exstirpirt hatte, nicht entfettetes Fleisch zu fressen und konnte im Stuhle das Auftreten grosser Mengen öligen Fettes beobachten, welches auch bei Zimmertemperatur nicht fest wurde, trotzdem sonst die Fette des Fleisches fest werden. Bei Gallengangsunterbindungen wurde eine so hochgradige Steatorrhoe nie beobachtet.

Rosenberg erzeugte durch Durchschneidung der pankreatischen Gänge und Ligatur der ein- und austretenden Gefässe Schrumpfung des Drüsengewebes; der Koth kam in grossen Mengen, zeigte hohen Fettgehalt und ein letteartiges Aussehen.

In einem unserer Thierversuche fand Katz eine auffallende Verminderung der Fettspaltung nach partieller Pankreasexstirpation und Unterbindung des Hauptausführungsganges. Die Zusammensetzung des Kothfettes, dessen absolute Menge nicht abnorm erhöht war, ergab:

Neutralfette	51·63%
Fettsäuren	46·04%
Seifen	2·33%

b. Klinische Erfahrungen.

Wir können uns die bisherigen klinischen Erfahrungen über Fettstühle in drei Gruppen theilen:

1. Fettstühle bei Pankreaserkrankungen.
2. Pankreaserkrankungen ohne Fettstühle.
3. Fettstühle ohne Pankreaserkrankungen.

1. Es ist bereits eine ziemlich reiche Casuistik vorhanden über das Zusammentreffen von Fettstühlen mit Pankreaserkrankungen.

Kuntzmann (1820) war wohl der Erste, welcher das Auftreten von Fettstühlen mit Pankreaserkrankungen in Zusammenhang brachte. Er beschreibt reichlichen Abgang von Fett mit dem Stuhle bei einem Manne, der an Induration des Pankreas mit Obliteration des Ductus Wirsungianus, chronischem Icterus und Hydrops zu Grunde ging.

R. Bright theilte 1883 7 Fälle von Pankreaserkrankungen mit, in welchen 3mal Fettstühle gefunden wurden. Wie Lloyd hervorhebt, „war Icterus die einzige allen Bright'schen Beobachtungen gemeinschaftliche Erscheinung".

Von da ab war das Interesse der Autoren auf die Coincidenz von Fettstühlen und Pankreaserkrankungen gerichtet. Zunächst brachten Lloyd und Elliotson ähnliche Mittheilungen. Gould publicirte 1847 einen Fall von Stein- und Cystenbildung im Pankreas mit reichlichem Fettgehalt der Stühle.

Reeves fand unter 16 Fällen von Fettstühlen 11 mal Erkrankungen des Pankreas: fettige Entartung, Krebs, Induration des Kopftheiles mit Verschluss des Ductus Wirsungianus, Cyste im Pankreaskopf mit Obliteration des Ductus pancreaticus und choledochus, Concretionen im Ductus pancreaticus, 6mal bestand gleichzeitig Erkrankung der Leber; nur in 5 Fällen war das Pankreas intact.

Griscom berichtet über 24 Fälle (darunter 14 tödtlich verlaufene), bei welchen Fettstühle vorkamen; 8mal war eine Pankreasaffection bei der Obduction constatirt; 4 Leichen wurden nicht obducirt.

Aehnliches referirt Moyse.

Von besonderem Interesse ist eine Mittheilung von Fles 1864. Ein Diabetiker, der viel Speck und fettes Fleisch genossen hatte, entleerte mit dem Stuhle solche Mengen Fett, dass dasselbe an der Oberfläche der Faeces unzenweise abgeschöpft werden konnte. Das Fett verschwand aus dem Stuhle, wenn dem Kranken eine Emulsion gegeben wurde, die aus einem Kalbspankreas bereitet war. Sobald man die Emulsion aussetzte, traten die Fettstühle wieder ein. Der Versuch wurde mehrere Male mit gleichbleibendem Erfolge wiederholt. Bei der Section ergab sich ein so hochgradiger Pankreasschwund, dass nur noch bindegewebige Reste mit kaum noch erkennbaren Spuren der Drüsensubstanz vorhanden waren. Gleichzeitig bestand aber auch Atrophie der Leber.

Ancelet sammelte aus der Literatur 16 Fälle von Steatorrhoe bei Pankreaserkrankungen, 5mal war sowohl der Ductus pancreaticus, als auch der Ductus choledochus verschlossen. In 3 Fällen der erstere allein, einmal lag eine Pankreatitis vor.

Im Falle Silver handelte es sich um Diabetes mit Fettstühlen bei einem 32jährigen Manne. Das Pankreas erwies sich ganz verfettet, zum Theil verkalkt, keine Drüsensubstanz vorhanden.

Friedreich theilte 2 Fälle von Steatorrhoe mit. In beiden war Icterus vorhanden.

Bowditch (1872) fand Diarrhoe mit starkem Fettgehalt der Faeces bei Carcinom des Pankreas. Dabei bestand auch ausgedehntes Carcinom der Leber und Icterus.

Molander och Blix beschreiben einen Fall von Steatorrhoe bei Pankreascarcinom. Es bestand gleichzeitig Icterus.

Aehnlich verhielt es sich auch im Falle Ziehl's mit reichlichem Fett im Stuhl, circa 50% der Trockensubstanz; gleichzeitig Verschluss des Ductus choledochus und Icterus.

Demme fand bei congenitaler Lues und Atrophie des Pankreas abnormen Fettgehalt der asbestglänzenden Faeces (64—73·3%). Dabei bestanden icterische Verfärbung der Haut, Perihepatitis und Gummata in der Leber.

In den von Goodmann, Bull, Gould mitgetheilten Fällen von Pankreascysten fanden sich Fettstühle, ebenso in den Carcinomfällen, die von Clark, Besson, Marston, Martsen, Rocques, Luithlen, Labadie-Lagrave, Pott, Maragliano, Mirallié publicirt sind. Icterus ist notirt bei Gould, Clark, Pott, Maragliano, Mirallié.

Harley berichtet über einen Fall von Pankreasabscess mit Fettstuhl und Icterus.

In einem jüngst von Biondi mitgetheilten Falle von glücklich operirtem Fibroadenom des Pankreas fanden sich ebenfalls Fettstühle, Spuren von Zucker und Icterus.

Auch bei Steinbildung im Pankreas wurde Steatorrhoe beobachtet; ausser in den bereits erwähnten Fällen von Clark, Gould, Reeves auch von Capparelli, Chopart, Cowley, Lancereaux. In dem von Lichtheim beschriebenen Falle wurden zahlreiche Fettkrystalle gefunden.

Von Interesse ist eine Mittheilung von Le Nobel. Ein 61jähriger Diabetiker hat an sich selbst die Beobachtung gemacht, dass seine Stühle viel Fett enthielten. Obwohl kein Icterus bestand, waren die Stühle farblos und enthielten reichlich Fett. Es fehlten alle Gallenbestandtheile, ebenso Schwefelwasserstoff, Indol, Skatol, Leucin und Tyrosin. Die Faeces rochen sauer, nach ranziger Butter, aber nicht faecal. Mikroskopisch fanden sich keine Mikroorganismen, dagegen sehr reichlich Fettsäurenadeln, aber keine Fettseifen. Im Harn fehlten Gallenfarbstoffe und Gallensäuren. Es wurde keine Obduction vorgenommen.

Le Nobel meint: das Fehlen der fettsauren Salze, das Fehlen aller Fäulnissproducte im Stuhl, das Auftreten von Maltose im Harn wären sichere Anhaltspunkte für die Pankreasaffection.

In 6 Fällen von Diabetes sah Hirschfeld lehmfarbigen, an Stickstoff und Fett überreichen Stuhl. In Verbindung mit den bei diesen Patienten häufig beobachteten Koliken könnte (nach Hirschfeld) dieses Symptom dazu verwerthet werden, derartige Fälle in eine gesonderte Kategorie zu rangiren und anzunehmen, dass ihnen als pathogenetisches Moment eine Erkrankung des Pankreas zu Grunde liege.

Aus eigener Erfahrung liegt mir folgende Beobachtung, deren Details im Capitel „Carcinom“ gebracht werden, vor:

Bei einer 39jährigen Frau bestanden seit Sommer 1892 Diarrhoen. Die Kranke magerte ab. Dabei war der Appetit gut. Stuhlentleerungen erfolgten regelmässig in der Nacht, waren ungemein copiös, dickbreiig und von aashaftem Geruch, chocoladeartig gefärbt und immer reichlich mit Fettaugen bedeckt. Am 11. Jänner 1893 sah ich die Kranke zum ersten Male, fand Steatorrhoe. Die Stuhluntersuchung ergab folgenden Befund: Stuhl mässig dickbreiig, in der Grundmasse weisse Partikelchen eingesprengt. Mikroskopischer Befund: 1. Ungemein zahlreiche Reste quergestreifter Muskelfasern, zum grössten Theile mit deutlich erhaltener Structur, 2. zahlreiche Fettsäurenadeln und Fetttropfen, 3. Bakterien, Detritus.

Nach mehrtägigem Trocknen auf dem Wasserbade zur Fettbestimmung gewann man 4·6325 *gr* Trockensubstanz, darin Fett 2·1265, also 45·9% der Trockensubstanz. Das Aetherextract bestand vorwiegend aus neutralem Fett.

Am 18. Jänner fand ich im Epigastrium einen ausgesprochen harten, runden Tumor, den ich als Carcinom des Pankreaskopfes diagnosticirte.

Im März entwickelte sich Icterus.

Bei der Anfangs April ausgeführten Probelaparotomie wurde die Diagnose bestätigt.

2. Ueber Pankreaserkrankungen ohne Fettstühle liegt eine reiche Literatur vor. Im speciellen Theile dieses Buches werden wir sehen, dass die Angaben über das Vorkommen von Fettstühlen bei Pankreaserkrankungen zu den Seltenheiten gehören. Allerdings ist in vielen Fällen über die Beschaffenheit des Stuhles überhaupt nichts ausgesagt, und nur in den seltensten Fällen sind genauere chemische Untersuchungen vorgenommen worden, so dass das Fehlen der Angabe keinesfalls als negativer Befund gedeutet werden kann. Von älteren Zusammenstellungen ist zu erwähnen, dass Ancelet unter 330 Fällen von Pankreaserkrankungen 28 mal Fettstühle fand.

Es liegen auch Angaben vor über das Fehlen von Fettstühlen selbst bei totaler Zerstörung des Pankreas; so berichtet Litten über vier Fälle von totaler Degeneration des Pankreas ohne Diabetes und mit normalem Stuhl.

Hartsen konnte bei zwei Diabetikern, bei denen die Section eine bis fast zur Spurlosigkeit gediehene Atrophie des Pankreas nachwies, trotz der täglichen Darreichung von 8—10 Löffeln Leberthran keine ungewöhnlichen Fettmengen im Stuhl nachweisen.

Die wichtigste Studie in dieser Hinsicht liegt von Friedrich Müller vor. In zwei von ihm untersuchten Fällen von totaler Obliteration, respec-

tive von cystischer Degeneration des Pankreas konnte Müller, obwohl genügend Fett in der Nahrung war, keine Vermehrung desselben im Kothe gegenüber der Norm nachweisen. Die Faeces zeigten makroskopisch, mikroskopisch und chemisch ein den Dejectionen gesunder Menschen vollständig ähnliches Verhalten.

Das Auftreten von Fettstühlen, die bei Pankreaskrankheiten constatirt wurden, führt Müller auf die in einer sehr grossen Anzahl von Beobachtungen gefundenen gleichzeitigen Störungen in der Gallensecretion zurück, da Abschluss der Galle stets zur mangelhaften Fettresorption führt.

Müller kommt auf Grundlage seiner an Kranken angestellten Untersuchungen über Icterus zu folgenden Resultaten:

1. Bei Abschluss der Galle vom Darm leidet die Resorption der Fette sehr bedeutend. Von den Fetten der Nahrung wurden in seinen Versuchen bei totalem Gallenmangel 55·2% bis 78·5% wieder mit dem Koth entleert, während bei Gesunden 6·9% bis 10·5% wieder erscheinen.

2. Bei Abschluss des pankreatischen Saftes vom Darm konnte ein höherer Fettgehalt des Stuhles nicht constatirt werden, und es ist zweifelhaft, ob Steatorrhoe den Pankreaserkrankungen als solchen zukommt.

3. Es scheint, dass durch das Fehlen des pankreatischen Saftes zwar keine quantitative, dagegen aber eine qualitative Aenderung im Verhalten des Kothfettes bedingt ist. Dem Pankreassafte liegt die Spaltung der Neutralfette ob. In drei Fällen, in welchen ein Verschluss des Ductus Wirsungianus, respective eine Degeneration der Drüse vorlag, war eine viel geringere Spaltung des Fettes nachweisbar (39·8% gegen 84·3%) als in der Norm. Müller schliesst daraus, dass beim Fehlen des pankreatischen Saftes die Spaltung der Fette weniger energisch vor sich geht.

3. Fettstühle ohne Pankreasveränderung.

1. Abnorm hoher Fettgehalt des Stuhles kann auch bei gesunden Menschen gefunden werden, wenn mit der Nahrung eine so grosse Menge von Fett genommen wird, dass dieselbe nicht mehr vom Darm resorbirt werden kann.

2. Bei Abschluss der Galle vom Darm tritt, wie dies insbesondere durch die Untersuchungen Nothnagel's, Gerhardt's und Müller's bewiesen ist, Steatorrhoe auf.

3. Wenn eine Erkrankung der Schleimhaut des Darms und des Lymphgefässsystems, zumal der Mesenterialdrüsen vorliegt und dadurch die Resorption der Fette erschwert oder unmöglich wird, nimmt die Fettmenge bei gleichbleibender Fettnahrung zu. Auf diese Weise ist der reiche Fettgehalt des Stuhles bei ausgebreiteter Atrophie der Dünndarmschleimhaut, Amyloidose und Tuberculose derselben, bei Verkäsung der

Mesenterialdrüsen, chronischer tuberculöser Peritonitis, vielleicht auch schon bei intensiven katarrhalischen Processen zu erklären (Nothnagel).

Aus den mitgetheilten klinischen Thatsachen geht mit Evidenz hervor, dass das Vorhandensein von Fettstühlen als einziges Symptom nicht für die Erkenntniss einer Pankreaserkrankung verwerthbar ist, weil Steatorrhoe aus verschiedenen Ursachen entstehen kann. Die bereits ziemlich accreditirte Lehre von der Bedeutung der Steatorrhoe für die Erkenntniss von Pankreasaffectionen wurde insbesondere durch die gründliche Arbeit Friedrich Müller's, deren Resultate wir kennen gelernt haben, erschüttert.

Die Beweisführung Müller's ist eine zweifache. Er constatirt Fettstühle bei fehlender Pankreasaffection insbesondere bei Abschluss der Galle vom Darm, und er findet normalen Fettgehalt des Stuhles bei nachgewiesener Pankreaserkrankung. Es lässt sich natürlich schwer behaupten, sagt Müller, dass es Fettstühle beim alleinigen Abschluss des pankreatischen Saftes vom Darm überhaupt nicht gibt, umsomehr als genaue Ausnützungsversuche bis jetzt weder beim Thiere, noch beim Menschen vorliegen.

Nun liegen aber sehr eingehende und überzeugende Versuche nach dieser Richtung vor. Ausnützungsversuche an Thieren wurden von Minkowski, Abelmann, Sandmeyer, Cavazzani, Baldi, Rosenberg und am Menschen von Hirschberg ausgeführt. Die Versuche an Thieren zeigen mit einigen Schwankungen, dass nach Exstirpation, sowie nach Verödung des Drüsengewebes eine schlechtere Fettausnützung mit Ausnahme des Milchfettes stattfindet. Dass die aufgehobene oder verminderte Fettresorption nur auf das Fehlen des Pankreassaftes im Darm zurückzuführen ist, geht aus der Thatsache hervor, dass in mehreren Versuchsfällen sofort eine bessere Resorption der Fette eintrat, wenn sie gleichzeitig mit zerhacktem Schweinepankreas verfüttert wurden.

Es ist noch Vieles unklar bei den Thierexperimenten; namentlich auf die Frage, warum die Galle bei dem Ausfall der Pankreasfunction nicht in Action tritt, liegt derzeit keine Antwort vor.

Lassen sich die Resultate der Thierexperimente mit den klinischen Thatsachen, insbesondere mit den scheinbar divergirenden Ergebnissen der Müller'schen Untersuchungsreihe in Einklang bringen? Müller hatte sicher damit Recht, wenn er annahm, dass man in den relativ häufigen Fällen von Pankreaserkrankung und Fettstühlen mit gleichzeitigem Icterus nicht das Recht habe, die Steatorrhoe mit Sicherheit auf die Pankreaskrankheit zurückzuführen, weil ja der Abschluss der Galle vom Darm allein genügt, um die schlechte Fettresorption zu erklären, aber andererseits muss man an der Hand der Ergebnisse der Thierversuche die Mög-

lichkeit zulassen, dass in diesen Fällen auch ohne Icterus eine schlechte Fettausnützung hätte stattfinden können.

Müller sagt ja selbst, dass es sich schwer behaupten lässt, dass es beim alleinigen Abschluss des pankreatischen Secretes keine Fettstühle gibt.

Die beiden von Müller untersuchten Fälle von Pankreaserkrankungen ohne Fettstühle erklärt Abelmann wie alle ähnlichen negativen durch die Annahme, dass ein Theil des Pankreas, wenn auch nur ein kleiner Theil, noch normal functionirte. Für den Fall der Pankreascyste, den Müller untersuchte, ist diese Deutung plausibel. Für den anderen Fall jedoch, bei welchem ein Verschluss des Ductus Wirsungianus durch Concremente stattfand und dadurch Drüsenatrophie eintrat, ist diese Erklärung nur dann am Platz, wenn man annimmt, dass der zweite Ausführungsgang in Function war, durch welchen noch etwas Pankreassaft in den Darm gelangte.

Auf Grundlage der Thierexperimente muss zugegeben werden, dass es bei totalen oder sehr intensiven Erkrankungen des Pankreas zur Steatorrhoe kommen kann. Dass dies relativ selten geschieht, liegt sicher darin, dass die Galle vicariirend eintritt, und dass das Vorhandensein zweier Ausführungsgänge dem Pankreas gestattet, auf die Fettverdauung fördernd einzuwirken, wenn auch nur ein geringer Drüsenrest mit einem offenen Ausführungsgang in Function bleibt.

Die Seltenheit der bisherigen Angaben über das Vorkommen von Fettstühlen bei Pankreaserkrankungen kann auch damit erklärt werden, dass Stuhluntersuchungen und insbesondere Ausnützungsversuche selten gemacht und insbesondere nur eclatante Fälle augenfällig werden. Die meisten Diagnosen der Pankreaskrankheiten werden entweder am Operations- oder am Obductionstische gestellt, und nur sehr selten sind vor der Operation, respective Obduction eingehende Stuhluntersuchungen gemacht worden. Man kann also in den meisten Fällen nichts aussagen, namentlich liegen über die wichtige Beobachtung Müller's über defecte Fettspaltung bei Pankreaskrankheiten nur spärliche Daten vor.

Man kann also heutzutage nicht mit Bestimmtheit angeben, wie die Verhältnisse wirklich liegen, da die literarischen Angaben keinen Massstab zur Beurtheilung geben. Es fehlt an Untersuchungen sowohl an Thieren als am Menschen. Die Lehre von der Fettresorption hat bekanntlich noch viele dunkle Punkte. Es ist vielleicht durch Thierversuche die Thatsache aufzuklären, warum die Galle bei totaler Exstirpation des Pankreas nicht in Action tritt, und warum die Versuche mit der einfachen Ligatur des Ausführungsganges selbst dort, wo nur ein Ausführungsgang besteht, keine wesentliche Störung in der Fettresorption ergeben. Auch in Bezug auf die Fettspaltung besteht ein Widerspruch zwischen

dem Thierexperimente und den Befunden am Menschen. Abelmann fand nach Totalexstirpation normale Fettspaltung, während Müller keine Steatorrhoe, wohl aber gestörte Fettspaltung nachwies. Räthselhaft und völlig unaufgeklärt ist es, warum bei partieller Exstirpation, obgleich nach der Art der Ausführung kein Pankreassaft in den Darm gelangen konnte, doch kleine Mengen nicht emulgirten Fettes bis zur Hälfte und Milch bis zu 80% ausgenützt wurden, während bei der totalen Exstirpation nicht emulgirte Fette gar nicht zur Resorption gelangten. In beiden Fällen fehlte Pankreassaft im Darm und doch dieser Unterschied. Eingehende Ausnützungsversuche wären auch beim Menschen erwünscht, um zu sehen, ob bei einfachem Verschluss des Ductus choledochus die Fettverdauung in qualitativer und quantitativer Beziehung nicht wesentliche Verschiedenheit zeige, je nachdem die Pankreaswege offen oder verschlossen sind, ob die von Müller beobachtete Störung in der Fettspaltung wirklich nur Pankreasveränderungen zukommt, und wie diese Thatsache mit dem diametralen Befunde im Thierexperimente in Einklang zu bringen ist.

Trotz der vielen Lücken und Unklarheiten müssen wir doch auf Grundlage des Thierexperimentes und einer allerdings nicht bedeutenden Reihe von klinischen und anatomischen Thatsachen zum Ausspruche kommen, dass es Fälle von Fettstühlen gibt, welche unter gewissen Bedingungen direct auf eine Pankreaserkrankung hinweisen.

Man kann die derzeitigen Erfahrungen in folgende Sätze fassen:

1. Die Steatorrhoe als solche gibt keine Anhaltspunkte, die auf eine Pankreaserkrankung hinweisen.

2. Wenn kein Icterus besteht und keine Darmerkrankung nachweisbar ist, so ist es möglich, dass die gestörte Fettverdauung in einer Pankreaserkrankung ihre Ursache hat.

3. Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Pankreaskrankheit vorliegt, wächst und kann zur Gewissheit werden, wenn bei fehlendem Icterus noch Symptome auftreten, welche auf das Pankreas hinweisen, wie etwa eine nachweisbare mangelhafte Stickstoffausnützung (Azotorrhoe), Diabetes oder ein Tumor in der Pankreasgegend, wie in dem von mir beobachteten Falle.

4. Mangelhafte Ausnützung des Fettes und gleichzeitiger Diabetes können auch ohne Pankreaskrankheit bestehen.

5. Inwiefern die gestörte Fettspaltung, welche sicher eine wesentliche Function des Pankreas ist, als pathognostisches Symptom, das für eine Pankreasaffection spricht, verwerthet werden kann, ist derzeit noch nicht mit Sicherheit anzugeben. Die Fälle Müller's sprechen im positiven Sinne.

3. Mangelhafte Eiweissverdauung (Azotorrhoe).

Es liegen einige Angaben über mangelhafte Eiweissverdauung aus Thierexperimenten vor:

Abelmann fand, dass die Eiweissstoffe beim Fehlen des Pankreassaftes doch theilweise zur Resorption gelangen, und zwar im Mittelwerth von 44% bei pankreaslosen Hunden und 54% bei solchen, welchen noch ein kleines Stück der Drüse geblieben war. Die Schwankungen in der Resorption bei den einzelnen Versuchen führt Abelmann zum Theil auf die schlechtere Ausnützung der gleichzeitig eingeführten Fette zurück, da eine Steatorrhoe sicher Einfluss auf die Ausnützung der übrigen Nährstoffe nimmt. Wenn mit der Fleischnahrung gleichzeitig Schweinepankreas gegeben wurde, kamen 74, respective 78% des eingeführten Stickstoffes zur Resorption. Bei der Darreichung von Pancreatinum purum wurden nur 47, respective 55% resorbirt. Die Faeces nach Fleischnahrung enthielten schon makroskopisch sichtbare unverdaute Muskelfasern und hatten einen penetranten Geruch.

Auch de Renzi fand bei seinen Versuchsthieren nach totaler Exstirpation des Pankreas einen gesteigerten Stickstoffgehalt in den Faeces.

Dieselbe Beobachtung machten die Brüder Cavazzani bei Totalexstirpation des Pankreas.

Sandmeyer constatirte nach Totalexstirpation bei Fütterung mit Fleisch und Brot in den Faeces grosse Mengen gut erhaltener quergestreifter Muskelfasern. Nach partieller Exstirpation wurde von den Eiweisskörpern 62—70% ausgenutzt.

Rosenberg fand ebenfalls unverdaute Fleischstücke in den Faeces.

In ganz markanter Weise war gestörte Eiweissverdauung in einem unserer Versuche nach totaler Exstirpation, auf welche Diabetes folgte, nachweisbar. Nach der ersten Fleischnahrung fand man makroskopisch grössere Brocken unverdauten Fleisches dem Stuhle beigemengt. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren zahlreiche Muskelfasern mit unveränderter Structur deutlich erkennbar. Im Gegensatze dazu konnte in einem anderen Falle, in welchem das Thier 41 Tage mit schwerem Diabetes nach der Operation lebte, keine Abweichung im Aussehen und in der Zusammensetzung des Stuhles constatirt werden.

Nach partieller Exstirpation trat keine Mehrausscheidung von Stickstoff zu Tage. Der mit Fleisch gefütterte Hund konnte aus der zugeführten Nahrung nicht unerhebliche Mengen von Stickstoff ansetzen.

Die älteste und bemerkenswertheste klinische Angabe ist die bereits früher erwähnte von Fles, der in den Stuhlentleerungen eines Diabetikers

ungemein zahlreiche unveränderte, vollkommen schön quergestreifte Muskelprimitivbündel fand. Wurde dem Kranken täglich ein Kalbspankreas gereicht, dann schwanden die Muskelfasern aus dem Stuhle und kehrten wieder, wenn das Kalbspankreas aus der Nahrung weggelassen wurde.

Harley erwähnt des Auftretens grösserer Mengen unverdauter Muskelfasern im Stuhle bei einem Falle von Pankreasabscess. Auch le Nobel sah in dem von ihm beschriebenen Falle grössere Mengen unverdauter Muskelfasern im Stuhle. Dieselbe Beobachtung machte v. Ackeren in einem Falle von Carcinom des Pankreas. Auch hier konnten zahlreiche Muskelfasern im Stuhle nachgewiesen werden. Küster sah in einem Falle einer Pankreascyste grosse Mengen unverdauter Muskelfasern in den Faeces selbst dann, wenn die Fleischzufuhr in der Nahrung sehr beschränkt war. In einem von Lichtheim beschriebenen Falle von Steinbildung im Pankreas bei einem Diabetiker fand sich der Stuhl auffallend reich an quergestreiften Muskelfasern.

In dem von mir früher mitgetheilten Falle von Carcinom des Pankreaskopfes wurden ungemein zahlreiche Reste quergestreifter Muskelfasern zum grössten Theile mit deutlich erhaltener Structur gefunden.

Hirschfeld fand bei mehreren Diabetikern verminderte Stickstoffausnützung. Er fand bei solchen Kranken in den Faeces im Durchschnitt

35·2% der Trockensubstanz,
31·8% der Stickstoffsubstanz,
34·8% des Fettes,

welche per os eingeführt waren. Die normalen Zahlen sind 6—7%. Allerdings liegt für diese Fälle kein Obductionsbefund als Beweis einer Pankreaskrankheit vor.

Das Auftreten zahlreicher unverdauter Muskelfasern im Stuhle ist sicher ein wichtiges Moment und verdient eine besondere Aufmerksamkeit. Aus der Azotorrhoe allein ist man wohl nicht in der Lage, auf eine Pankreasaffection zu schliessen, da ja die Eiweissverdauung nicht eine ausschliessliche Function des Pankreassaftes ist. Wenn sich dieses Symptom bei fehlendem Icterus mit mangelhafter Fettverdauung oder gestörter Fettspaltung combinirt, dann mag der Verdacht, dass eine Pankreaskrankheit vorliegt, wenn weder eine Magen- noch eine Darmkrankheit nachweisbar ist, schon ein sehr gerechtfertigter sein. Die Wahrscheinlichkeit wächst wesentlich, wenn gleichzeitig Diabetes besteht, und wird zur Gewissheit, wenn etwa ein Tumor in der Pankreasgegend nachweisbar ist, wie in dem von mir beobachteten Falle.

B. Zweite Gruppe.

1. Veränderungen des Harns.

Wenn es gelänge, im Harn sichere Anhaltspunkte für die Erkenntniss einer Pankreaserkrankung zu finden, so wäre dies sicher von essentieller Bedeutung.

Es liegen nach dieser Richtung Angaben vor. Leider hat sich bis jetzt keine dieser Angaben als stichhaltig erwiesen.

A. Katz hat über mein Anrathen diesem Thema vom Anbeginn unserer Untersuchungen ein besonderes Augenmerk zugewendet, und er kam zu Resultaten, die keinesfalls für den pathognostischen Werth dieser Veränderungen im Harnbilde sprechen.

Besonderes Gewicht wurde auf die Indicanausscheidung gelegt. Seitdem man weiss, dass bei der Pankreasverdauung unter dem Einfluss von Bacterien Indol, die Muttersubstanz des Indicans, entsteht, hat man der quantitativen Bestimmung des Indicans im Harn eine wichtige diagnostische Bedeutung im Sinne der Erkenntniss von Pankreasveränderungen zugeschrieben.

Gerhardi war der Erste, der im Jahre 1886 aus der fehlenden Vermehrung des Indicans bei einem Falle von Dünndarmverschluss die Diagnose auf eine Pankreaserkrankung als Ursache der mechanischen Darmstörung stellte. Jaffe fand nach Dünndarmunterbindung enorme Vermehrung der Indicanausscheidung, während Unterbindung des Dickdarms geringen oder gar keinen Einfluss hatte. Nur wenn entzündliche Veränderungen eintreten und der Dünndarm in Mitleidenschaft gezogen wird, tritt auch bei einem Dickdarmhinderniss vermehrte Ausscheidung ein.

In dem Falle Gerhardi's sprachen mehrere Erscheinungen des Symptomencomplexes für eine Verlegung der Darmpassage in den obersten Abschnitten des Darmcanales, und da keine abnorme Vermehrung des Harnindicans zu constatiren war, so wies dieses Verhalten, nach Gerhardi, besonders bei dem Mangel von peritonitischen Erscheinungen, auf einen Ausfall der Function des Pankreas oder auf eine Erkrankung dieser Drüse hin. Die Section bestätigte die Annahme Gerhardi's.

Diese Anschauung erschien durch das Thierexperiment gestützt. Pisenti hat bei Hunden vor und nach der Unterbindung des Pankreasganges den Indicangehalt des Harns bestimmt. Er fand in einem Falle

vor der Operation 11·70—19·90 *mg* Indican pro die,
nach „ „ 4·30— 4·20 *mg* „ „ „

in einem zweiten Falle

vor der Operation 15·0—21·0 *mg* Indican pro die,
nach „ „ 6·0— 9·0 *mg* „ „ „

Die Bestimmung des Indicans war nach der von Salkowski angegebenen Methode vorgenommen worden. Nach Darreichung von Pankreaspepton bei Hunden mit unterbundenem Pankreasgang erfolgte ein Ansteigen der Indicanurie.

Unter den vorliegenden klinischen Beobachtungen, die allerdings sehr spärlich sind, bestätigen einzelne die Annahme Gerhardi's, während andere sie widerlegen.

Stefanini sah in einem Falle von eitriger Pankreatitis und Biondi in einem Falle von Adenom der Drüse mangelnde Indicanurie.

Im Gegensatze hiezu hebt Schlagenhaufer die Vermehrung des Indicans in einem Falle von interstitieller luetischer Pankreatitis direct hervor.

In diametralem Gegensatze zu den Angaben Pisenti's stehen die von Katz gefundenen Resultate. Katz untersuchte in der Mehrzahl unserer Thierexperimente den Indicangehalt des Harns, und es ging mit aller Bestimmtheit hervor, dass von einem Absinken des Indicans nach Läsionen des Pankreas absolut nicht die Rede sein kann. In manchen Fällen konnte eine überaus starke Indicanurie constatirt werden. Besonders dort, wo die Thiere nach der Operation keine Nahrung mehr zu sich nahmen, und selbst dann, wenn sie rasch an Duodenalnekrose zu Grunde gingen, war der Indicangehalt ein hoher und es konnte sein Ansteigen in den dem Eingriffe folgenden Tagen deutlich nachgewiesen werden. Auch bei längerem Ueberleben der Thiere erfolgte kein Absinken der Indicanausscheidung. Bei reiner Fleisch- und Milchkost wurden in dem Harn auch nach totaler Pankreasexstirpation reichliche Mengen von Indican gefunden.

Auch de Renzi konnte in seinen Thierversuchen keine Aenderung im Indicangehalte des Harns constatiren.

Aus diesen Beobachtungen ist zu ersehen, dass aus der Menge des Indicans ein Schluss auf das Vorhandensein oder das Fehlen einer Pankreaserkrankung nicht gerechtfertigt ist.

Die Schwankungen in der Indicanausscheidung dürften in Momenten begründet sein, welche mit der Pankreasthätigkeit nicht direct in Zusammenhang stehen. Resorptionsverhältnisse in der Darmschleimhaut, welche von der Pankreassaftsecretion unabhängig sind, oder Processe, die sich ausserhalb des Darms im Organismus abspielen, können auf die Indicanausscheidung Einfluss nehmen.

Für die letztere Annahme spricht die Thatsache, dass während der Inanition, bei Schwefelsäurevergiftung, bei progressiver perniciöser Anämie,

bei Cholera nostras und asiatica trotz rascher Passage des Darminhaltes eine Vermehrung des Indicans im Harn nachzuweisen ist. Interessant ist, dass Hennige die Vermehrung des Indicans bei Cholera und Bleikolik auf eine durch nervöse Einflüsse bedingte Veränderung des Pankreassaftes zurückführen will.

Zu jenen Symptomen, welche man als charakteristisch für Pankreaskrankheiten angab, ist die Ausscheidung gewisser Kohlenhydrate im Harn zu rechnen.

Ausser Glykose wurde in seltenen Fällen Maltose im Harn gefunden. Le Nobel constatirte bei einem 61jährigen Manne, der an Fettstühlen und Glykosurie litt, eine reducirende Substanz im Harn, die er als Maltose ansprach. v. Ackeren fand in einem Falle von Pankreascarcinom dieselbe Substanz und hält ihr Vorkommen für pathognostisch für Pankreaserkrankungen. Spätere Untersucher konnten jedoch im Harn der Diabetiker keine Maltose nachweisen. Jedenfalls ist das Vorkommen von Maltose ungemein selten.

Von grösserer diagnostischer Wichtigkeit wäre nach Salkowski das Auftreten von Pentose im Harn. Es sind bisher nur wenige Fälle bekannt, in welchen dieser fünfatomige Zucker im Harn gefunden wurde. Zuerst wurde er von Jastrowitz und Salkowski im Harn eines Morphinisten constatirt, der vorübergehend auch an Glykosurie litt.

Ferdinand Blumenthal berichtet über zwei Individuen, in deren Harn längere Zeit und unabhängig von der Nahrung das Vorhandensein von Pentose ohne weitere Störung des Allgemeinbefindens beobachtet wurde. In beiden Fällen constatirte er gleichzeitig eine Verminderung des Harnindicans.

Hammarsten hatte im Pankreas einen mucinhaltigen Körper, ein Nucleoproteïd gefunden, welches bei der Spaltung eine Pentose gab.

Salkowski fand, dass das aus dem Harn dargestellte Pentosazon mit dem aus dem Pankreas erhaltenen Pentosazon identisch war. Der Schmelzpunkt, die Art der Krystallisation, der äussere Habitus, das Verhalten beim Erhitzen, die Löslichkeitsverhältnisse stimmten in beiden Präparaten so überein, dass die Identität der beiden Verbindungen „mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit“ anzunehmen war. Auf Grund dieser Beobachtung glaubt Salkowski, „dass die Pentosurie auf einer abnorm vermehrten Bildung und vermehrtem Zerfall des Pentose liefernden Nucleoproteïds beruht, und da dieses Nucleoproteïd ganz überwiegend im Pankreas vorkommt, so ist die Pentosurie vermuthlich als eine Affection des Pankreas anzusehen“.

Diese Auffassung wurde durch die Angaben von Külz und Vogel scheinbar gestützt.

Bei nach Pankreasexstirpation diabetisch gewordenen hungernden Hunden konnten sie im Harn Pentose nachweisen.

Auch in Diabetesfällen beim Menschen wurde von ihnen häufig die Gegenwart von Pentose constatirt. Sie untersuchten im Ganzen den Harn von 80 Diabetikern; nur in 4 Fällen wurde die Pentose nicht gefunden, in 12 Fällen war die Pentose schwach oder zweifelhaft, in 64 Fällen erhielten sie deutlich ausgesprochene Rothfärbung bei Verwendung des Tollens'schen Reagens (Phloroglucin und rauchende Salzsäure). Da die Nahrungsmittel pflanzlichen Ursprungs sehr häufig Pentosen enthalten, kann allerdings in vielen Fällen die Pentosurie rein alimentären Ursprungs sein.

Im Gegensatze zu diesen positiven Befunden stehen die Angaben von Salkowski und Blumenthal. Der Erstere fand bei 9 Diabetikern nie Pentose neben Glykose. Blumenthal untersuchte 10 (es sind die von Salkowski untersuchten 9 Fälle darunter) ausgesprochene Fälle von Diabetes und fand ebenfalls nicht Pentose neben Traubenzucker. Ein Diabetiker, der innerhalb 7 Wochen durch strenge Diät von 6·5% Glykose bei 3500 *ccm* Harn zuckerfrei wurde, zeigte niemals Pentosurie, obgleich der Morgen- und Abendharn jeden Tag auf Pentose untersucht wurde.

Die Spaltung des Nucleoproteïds des Pankreas ist, wenn auch die hervorragendste, doch sicher nicht die einzige Quelle der Pentosurie. Im Zellkerne sind noch andere der Gruppe der Nucleoalbumine angehörige Körper enthalten, deren Spaltung mit verdünnter Schwefelsäure gleichfalls Pentose gibt. Die Pentose kann demnach von der über den ganzen Thierkörper hin vertheilten Nucleïnsäure herstammen (Blumenthal).

Von Capparelli wurde nach Morphininjectionen constant Pentosurie gefunden. Es ist wohl anzunehmen, dass hiebei das Pankreas nicht speciell betheiligt ist.

Auftreten von Fett im Urin, Lipurie, wird in der älteren Literatur als Folge von Pankreaserkrankungen erwähnt. Tulpius beschreibt einen Fall, in welchem Fett mit dem Stuhl und im Urin abging. Dasselbe berichtet Elliotson. In beiden Fällen fehlt jedoch ein die Pankreaskrankheit bestätigender Sectionsbericht.

Clark fand bei einer Frau durch lange Zeit Fett im Harn, später kamen auch Fettstühle. Bei der Section fand man Carcinom des Pankreas und Muscatnussleber mit auffallendem Gallenmangel in der Gallenblase.

Bowditch berichtet über einen Mann, in dessen Harn man an der Oberfläche zahlreiche Fetttröpfchen fand. Bei der Section fand sich Krebs der Leber und eines grossen Theiles des Pankreas.

Für die Diagnose einer Pankreasaffection ist die Lipurie sicher nicht zu verwerthen, da dieselbe aus den verschiedensten Ursachen zu Stande kommt (s. Lipurie bei Senator, Erkrankungen der Nieren, S. 42).

Die bisher geschilderten Veränderungen wurden von manchen Seiten als für Pankreaserkrankungen charakteristisch betrachtet, leider, wie wir gesehen haben, nicht mit Berechtigung.

Im Uebrigen bietet der Harnbefund bei Pankreaserkrankungen keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar.

Das Aussehen des Harns ist in der Regel nicht alterirt. Die bei Bronzediabetes notirte dunklere Färbung ist nicht direct auf die Pankreaserkrankung zurückzuführen, sondern dürfte in der Störung des Gesammtstoffwechsels und in der Alteration der Leber ihren Grund haben. Der bei Pankreaserkrankungen häufig vorkommende Icterus alterirt natürlich die Farbe des Harns.

Trübung des Harns findet sich in den Fällen von Lipurie.

Das specifische Gewicht ist nur insoferne verändert, als in Folge von Pankreaserkrankungen Diabetes auftritt und dadurch eine Zunahme des specifischen Gewichtes bedingt ist.

Die Reaction des Harns ist nach den Angaben Jablonski's bei Hunden mit Pankreasfisteln, deren Saft nach aussen abfliesst, stärker sauer als in der Norm. Während die Acidität vor der Operation 0·013% Oxalsäure betrug, stieg sie nach Etablirung der Fistel auf 0·156% Oxalsäure. Jablonski führt dieses Ansteigen der Acidität auf eine Verarmung des Blutes an Alkali durch den Verlust der im Pankreassaft enthaltenen Alkalien zurück und es gelang ihm in der That, durch Injection einer verdünnten Sodalösung die Acidität des Harns zur Norm zu bringen. Vom Menschen liegen keine diesbezüglichen Beobachtungen vor.

Die Harnmenge steht zur Pankreaserkrankung nur dann in Beziehung, wenn Diabetes auftritt.

Beim Bronzediabetes scheint die Polyurie trotz der Zuckerausscheidung nicht so stark ausgesprochen wie bei den anderen Formen der Glykosurie. De Dominicis beobachtete in seinen Versuchen auch unabhängig von der Zuckerausscheidung eine Vermehrung der Harnmenge. In unseren Versuchen konnte bei beschränkter Flüssigkeitszufuhr weder bei der Pankreasläsion, noch bei der Exstirpation eine abnorme Vermehrung der Harnmenge nachgewiesen werden.

Der Harnstoffgehalt des Harns wurde in der Regel erhöht gefunden. Meist geht die Azoturie mit Glykosurie einher.

In einzelnen von de Dominicis, Hédon, Thiroloix beobachteten Fällen kam es nach Pankreasexstirpation zur Azoturie, ohne dass Zucker im Harn auftrat. Die Azoturie kommt aber auch im Thierversuche nicht

constant vor. Nach partieller Exstirpation konnte sie nicht constatirt werden.

Ueber das Verhalten der Ausscheidung der einzelnen stickstoffhaltigen Harnbestandtheile, Harnstoff, Harnsäure, Ammoniak liegen keinerlei Angaben vor.

Die Ausscheidung der Chloride scheint durch die Erkrankung der Drüse nicht alterirt zu sein.

Die Phosphatausscheidung erfährt eine Erhöhung. De Dominicis gibt an, dass eine vermehrte Ausscheidung der Phosphorsäure auch in jenen Fällen als charakteristischer Ausdruck der Pankreasläsion auftritt, in denen keine Glykosurie besteht.

Die Schwefelsäureausscheidung ist in den Fällen von Azoturie selbstverständlich gesteigert.

Dem Verhältnisse zwischen Gesammtschwefelsäure und Aetherschwefelsäure als Massstab für die im Darm sich abspielenden Fäulnissvorgänge hat Katz besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Nach seinen Untersuchungen ergaben die Werthe für die gepaarten Schwefelsäuren sowohl nach totaler als nach partieller Pankreasexstirpation keine wesentliche Abweichung von der Norm. Sie zeigten die nicht unbedeutenden Schwankungen, wie sie auch sonst bei Hunden beobachtet wurden und von Aenderungen in der Resorption der genossenen Nahrung abhängig sind.

Bei Fütterung eines Hundes mit leicht und rasch resorbirbarem Fischfleische fand Katz geringe Werthe der Aetherschwefelsäure, 0·032, 0·022, 0·069 *g* pro die, das Verhältniss zur Ausscheidung der Gesammtschwefelsäure betrug 19·2, 22·3, 20·2.

Bei reiner Fleischfütterung eines nach Pankreasexstirpation diabetisch gewordenen Hundes fand Katz sehr schwankende Werthe; es kamen relativ sehr hohe Werthe, 0·076, 0·089 *g*, zur Beobachtung, doch auch Zahlen wie die eben erwähnten, 0·024, 0·025, 0·033, 0·039.

Die Schwankungen der relativen Zahlen waren naturgemäss den Verschiedenheiten der absoluten Werthe der Aetherschwefelsäuren entsprechend sehr grosse, sie schwankten zwischen einem Maximum von 21·0 und einem Minimum von 4·5.

Man kann demnach, nach den Befunden Katz', bei completem Ausschluss des Pankreassaftes aus dem Darm, wie in dem angeführten Falle, eine Constanz in der Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren nicht nachweisen und muss wohl in den wechselnden Verhältnissen der Darmresorption den Grund für die Verschiedenheit der gefundenen Werthe suchen.

Aceton und Acetessigsäure traten nach der Pankreasexstirpation nicht constant auf. Minkowski beobachtete ihr Auftreten besonders bei

starker Abmagerung der Versuchsthiere. Baldi fand in einem Versuche nach Exstirpation des Pankreas ein ganz erhebliches Ansteigen des ausgeschiedenen Acetons. Während die Werthe beim normalen Thiere zwischen 0·0—0·105 *g* pro die schwankten, betrug die Menge des am zweiten Tage nach der Operation ausgeschiedenen Acetons 1·043 *g*, am dritten Tage 0·652 *g* und sank später auf 0·385—0·282—0·049 *g*.

Oxybuttersäure tritt nach Minkowski nicht constant im Harn auf und wird nur in geringer Menge ausgeschieden. Der diabetische Organismus vermag auch nach der Pankreasexstirpation eingegebene Oxybuttersäure zu oxydiren. Die ausgeschiedene Menge dürfte demnach geringer als die im Organismus entstehende sein.

Ihr Vorkommen dürfte wohl stets als Complication des Diabetes aufzufassen sein; sie tritt besonders dann in grösseren Mengen auf, wenn der Zuckergehalt abnimmt (Minkowski).

— — —

Im Anschlusse an die bei Pankreaskrankheiten vorkommenden Veränderungen im Harnbilde sei hier einer eigenthümlichen Erkrankung Erwähnung gethan, welche man mit Pankreaserkrankungen in Zusammenhang brachte, nämlich des

Bronzediabetes.

Der Erste, der einen als Diabète bronzé aufzufassenden Fall mittheilte, war Trousseau; Servaes beschrieb einen Fall von Pankreascarcinom, Bronzed skin und Diabetes.

Am ausführlichsten und gründlichsten wurde das Krankheitsbild von Hanot und Chauffard geschildert und der zu Grunde liegende anatomische Befund erhoben. Sie theilten zwei Fälle mit. Letulle publicirte in demselben Jahre (1882) zwei neue Beobachtungen. 1886 berichten Hanot und Schachmann über einen weiteren Fall.

Im Jahre 1888 bringen Brault und Galliard eine neue Beobachtung. Barth demonstrirte in der Société d'anatomie einen einschlägigen Befund. 1892 erwähnt Gonzales Hernandez in seiner These einen weiteren Fall. 1893 theilte Palma zwei Fälle von Diabetes mit Lebercirrhose und Bronzefärbung der Haut mit. 1895 beobachten Mossè und Daunic bei einem 39jährigen Manne, der seit einem Jahre an Diabetes mellitus litt, eine schwärzlichbraune Verfärbung der Haut, mässige Polyurie, 4—5 *l* pro die, und starke Glykosurie und Azoturie. Bei der Section zeigte die Leber das Bild der Hanot'schen Pigmentcirrhose. Das Pankreas war etwas gelblicher als normal, fest, schwach sklerosirt, bot bei der mikroskopischen Untersuchung gleichfalls das Bild der Pigmentsklerose. Die Nebennieren waren normal.

Im Jahre 1894 beschrieb Buss in seiner Dissertation einen Fall von Diabetes mellitus mit Lebercirrhose, Pankreasatrophie und allgemeiner Haematochromatose. 1895 berichten de Massary und Potier in der Société d'anatomie über einen weiteren Fall. Im selben Jahre publicirte Marie eine einschlägige Beobachtung bei einem 51jährigen Manne, der vor circa 4 Monaten unter den Erscheinungen des Diabetes mellitus und mit Oedem der unteren Extremitäten erkrankt war. Die Harnmenge betrug im Mittel 2·5—3·5 *l*, die Zuckerausscheidung 40—50 *g* täglich. Die Leber war deutlich vergrössert. Athembeklemmung, Schlaflosigkeit, Auftreibung des Bauches stellten sich ein. Sechs Tage vor dem Tode war kein Zucker im Harn nachweisbar.

Aucher theilte in der Société d'anatomie eine weitere Beobachtung mit. In den gleichfalls 1895 erschienenen Thesen beschäftigten sich Achard und Dutournier mit dem Bronzediabetes. Rendu und Massary berichteten in der Société des hôpitaux über die Erkrankung eines kräftigen Mannes an Diabetes und consecutiver brauner Verfärbung der Körperoberfläche. Die Krankheitsdauer betrug circa $^1/_2$ Jahr. Jeanselme referirte in derselben Sitzung über zwei von ihm beobachtete Fälle. In dem einen handelte es sich um einen Mann, der seit 10 Tagen mit Bleiglätte und Minium hantirte und unter den Erscheinungen eines schweren, mit Hautverfärbung einhergehenden Diabetes mit einer täglichen Harnausscheidung von 5—7 *l* und einen Zuckergehalt von 150—337 *g* erkrankte. Im zweiten Falle entwickelte sich die Erkrankung im Anschlusse an ein Trauma der Nabelgegend. Die Krankheitsdauer betrug $5^1/_2$ Monate.

Im Ganzen sind bisher nur 22 Fälle der Erkrankung mitgetheilt.

Auf Grund dieser Beobachtungen stellte Marie den Symptomencomplex in folgender Weise zusammen:

Der Bronzediabetes kommt vorwiegend bei Männern zwischen dem 40.—60. Lebensjahre zur Beobachtung. Der jüngste Kranke war 37, der älteste 61 Jahre alt. Unter den ätiologischen Momenten spielt Alkoholismus, im Falle von Hernandez Malaria, in einem Falle von Jeanselme Bleivergiftung, in seinem zweiten ein Trauma eine wichtige Rolle.

Der Beginn des Diabetes ist meist ein plötzlicher. Bereits frühzeitig stellen sich Magendarmaffectionen, Diarrhoe oder auch Erkrankungen der Respirationsorgane ein.

Die eigentlichen Symptome des Diabetes, Polydipsie und Polyurie, sind in der Regel nicht so stark ausgebildet wie in anderen Fällen. Der Harn ist meist dunkel, bierfarben, frei von Gallenfarbstoffen.

Die Venen am Abdomen erscheinen erweitert, der Bauch aufgetrieben, die Leber stark vergrössert, in geringerem Grade auch die Milz. Anfangs

besteht kein oder nur geringfügiger Ascites, in späteren Stadien werden auch Flüssigkeitsansammlungen von 6—8 *l* im Bauchraume beobachtet.

Hanot und Chauffard sahen in einem Falle eine Lymphangoitis in der Bauchwand. Die Verdauung ist häufig verlangsamt. Gegen Ende des Lebens werden oft Diarrhoeen beobachtet. Die Kranken magern rasch in ganz colossaler Weise ab. In dem Falle Brault's beträgt der Abfall des Körpergewichtes in 6 Monaten 55 Pfund. Gegen Ende des Lebens kommt es zu Oedem der unteren Extremiäten und Kachexie.

Die Hautfärbung ist eine allgemeine und gleichmässige. Pigmentflecken treten nicht auf. Besonders charakteristisch gegenüber dem M. Addisonii ist das constante Freibleiben der Schleimhäute. Die Farbe ist nicht immer bronzeartig, in manchen Fällen erschien die Haut schwarzgrau, metallglänzend, wie an den Bruchflächen von Gusseisen. Unter Umständen ist trotz der charakteristischen Veränderung an der Leber und den inneren Organen die Hautfärbung minder stark ausgesprochen.

Der Krankheitsverlauf ist in der Regel ein sehr rascher. Die längste Krankheitsdauer betrug in einem Falle Letulle's 2 Jahre, die kürzeste im Falle Jeanselme's $5^1/_2$ Monate, im Falle Marie's 5 Monate. In den letzten Lebenstagen tritt in der Regel Fieber ein, und es schwindet der Zucker aus dem Harn.

Unter den anatomischen Veränderungen nehmen jene in der Leber die hervorragendste Stelle ein. Sie erscheint gross und hart; nur ganz ausnahmsweise in zwei nicht ganz sichergestellten Fällen von Palma und Lucas Championnière wird eine Verkleinerung in der Leber erwähnt. Sie ist braunroth gefärbt, „wie altes rohes Leder", ihre Oberfläche ist meist uneben, selten glatt. Die Gallenblase erscheint zuweilen mit farbloser Galle erfüllt.

Schiefergraue Verfärbung zeigt sich auch am Darm, Mesenterium, Omentum, und an den Lymphdrüsen, besonders jenen des Abdomens. Die Milz ist rostbraun, sklerosirt.

Das Pankreas war in den meisten Fällen sklerosirt, rostfarben, sein Ausführungsgang frei.

Das Herz ist in der Regel normal, schlaff, rothgelb. In den Lungen ist häufig Tuberculose nachweisbar.

Mikroskopisch fand sich in der Leber körnige Degeneration der Zellen, Bindegewebswucherung und Pigmentablagerung besonders in den Interstitien des Bindegewebes, weniger in den Leberzellen.

Im Pankreas waren die Bindegewebsinterstitien stark verbreitert, in ihnen, sowie in den Zellen viel Pigment abgelagert. Dieses Pigment ist von ockergelber Farbe, reich an Eisen, offenbar als Derivat des Blutfarbstoffes aufzufassen.

Von Hanot und Chauffard wird die Entstehung des Pigments in die Leber verlegt und als Verstärkung ihrer chromatogenen Thätigkeit aufgefasst. Von der Leber aus soll der Transport in die anderen Organe durch die Lymphbahnen erfolgen.

Letulle spricht sich gegen diese Annahme aus, indem er darauf hinweist, dass die Zellen, die stark pigmenthaltig sind, abgestorben sind, und glaubt, dass eine Reduction des Hämoglobins an Ort und Stelle erfolge.

Brault und Galliard hielten die Cirrhose für das Primäre und sahen die Degeneration des Blutes für eine Folgeerscheinung an.

Marie meint, dass das Hämoglobin durch eine unbekannte Ursache zersetzt und in das Pigment überführt wird. Dieses wird zum Theil durch die Lymphbahnen ausgeschieden und hiedurch Degeneration und Reizung und bindegewebige Wucherung in den einzelnen Organen hervorgerufen.

Achard spricht sich dahin aus, dass die Leberveränderung mit dem Diabetes nichts zu thun habe und dieser nur als die Folge der Pankreasveränderungen aufzufassen sei.

Buss hält diese Ansicht mit Rücksicht auf den chronologischen Gang der Ereignisse nicht für wahrscheinlich.

Jeanselme fasst den Mechanismus der Entstehung des Bronzediabetes in folgender Weise auf: Zunächst erfolgt die Zerstörung der rothen Blutkörperchen in den Capillaren des Drüsenparenchyms, das dabei entstehende ockergelbe Pigment gelangt in die secernirenden Epithelien, es entwickelt sich eine Sklerose in allen mit Pigment überladenen Organen. Gesellt sich zur Sklerose der Leber eine Sklerose des Pankreas, so kommt es zum Diabetes. Derselbe ist nur als secundäre Erscheinung aufzufassen.

Rendu und Massary nehmen an, dass es zur Bildung des ockergelben Pigmentes durch eine Störung in dem normalen Ablaufe der Stoffwechselprocesse in den Zellen komme. Nach dem Absterben der Zellen gelangt das Pigment in die Bindegewebsräume und wird von hier in die einzelnen Organe durch die Lymphkörperchen verschleppt.

Für die Störung der Zellthätigkeit kann nicht, wie Hanot und Chauffard ursprünglich wollten, der Diabetes verantwortlich gemacht werden, da man in zahlreichen Fällen die gleiche Hautveränderung ohne Diabetes sah; so wurde sie 1889 von Kelsch und Kiener bei Malaria, 1895 von Brault in zwei Fällen ohne Diabetes, endlich in neuester Zeit von Letulle, Gilbert und Grenet bei hypertrophischer Lebercirrhose beobachtet.

Hier wären jene Fälle anzureihen, wo Pankreasaffectionen ohne zur Melliturie zu führen, mit Bronzeverfärbung der Haut

einhergehen. Aran fand sie bei einer 25jährigen Frau, bei der die Section die Gegenwart von käsigen Entartungsherden im Pankreas mit Bildung von Erweichungshöhlen nachweisen liess. — Jenni erwähnt aschgraue Verfärbung des Gesichtes in einem Falle von Pankreaskrebs. — Kappeller und Moritz beobachteten bei zwei Fällen desselben Leidens Bronzefarbe der Haut.

2. Abmagerung.

Von älteren Autoren ist als ein charakteristisches Merkmal bei Pankreaserkrankungen besonders stark hervortretende hochgradige Abmagerung angesehen worden.

Dieselbe ist nicht auffällig in Fällen, in welchen Diabetes oder Carcinom besteht. Sie findet sich aber auch ohne diese, z. B. bei Cysten. In dem Falle Küster's hatte der Patient in vier Monaten 15 *kg* verloren. Küster und Riegner schreiben der schlechten Eiweissverdauung die Ursache der Abmagerung zu. Nicht selten ist nach glücklich vollführter Operation rasche Zunahme des Körpergewichtes eingetreten.

Die Kachexie bei Pankreascarcinomen bietet nicht selten gewisse Eigenthümlichkeiten dar, die aber durchaus nicht als pathognostisch anzusehen sind, wie manche, namentlich französische Autoren, wollen. Sie entwickelt sich in der That häufig viel rascher und intensiver als bei anderen Carcinomen in der Oberbauchgegend. Es besteht dabei eine grosse Hinfälligkeit und Prostration, welche durch die Inanition allein nicht erklärt werden kann. Ich komme auf diesen Punkt im Capitel „Carcinom" des Näheren zurück.

Dass es Fälle von Pankreaserkrankungen bei Fettleibigkeit gibt, wird im speciellen Theile vielfach nachgewiesen werden. Namentlich sehr acut verlaufende Processe, Blutungen, die sogenannte hämorrhagische Pankreatitis, Nekrose und Fettnekrose kommen gerade bei Fettleibigen nicht gar selten vor.

3. Die Salivatio oder Sialorrhoea pancreatica und die Diarrhoea pancreatica.

Reichliche Entleerung einer speichelartigen Flüssigkeit durch Ausspucken oder Erbrechen sollte für Pankreaserkrankungen charakteristisch sein. Man nahm dabei eine reflectorisch ausgelöste stärkere Secretion der Speicheldrüsen oder eine gesteigerte Secretion des Pankreassaftes als Ursache an.

In zwei Fällen von Cysten, die von Battersby und Ludolf mitgetheilt sind, ist Speichelfluss notirt. Ebenso berichtet Holzmann über Ptyalismus während der durch Pankreassteine hervorgerufenen Koliken. Dieselbe Beobachtung machten Capparelli und Giudiceandrea bei Lithiasis.

Schon aus der Seltenheit des Vorkommens kann man schliessen, dass kein causaler Zusammenhang mit Pankreaskrankheiten vorliegt.

Es mag wohl, wie Friedreich mit Recht hervorhebt, dieser Speichelfluss auf eine gleichzeitig bestehende Magenerkrankung zurückzuführen sein.

Ebensowenig Bedeutung haben die angeblich aus Bauchspeichel bestehenden dünnen klebrigen Durchfälle, die als charakteristisch angeführt werden. Aus der älteren Literatur sei der von Friedreich erwähnte Fall von Levier mitgetheilt. Bei einer in Bern 1861—1864 herrschenden Choleraepidemie fand sich in den Ausleerungen massenhaft Leucin. „Es ist keineswegs ausgeschlossen," meint Friedreich, „dass es sich hier um eine wirkliche Hypersecretion des Pankreas gehandelt habe, welche eine besondere Form acuter epidemischer Darmkatarrhe begleitete."

In neuerer Zeit bringt Senn die bei Cysten zeitweilig vorkommende starke Diarrhoe mit der Degeneration des Drüsenparenchyms in causalen Zusammenhang. Ebenso hebt Lichtheim in einem Falle von Pankreassteinen mit Diabetes die hartnäckige Diarrhoe als ein wichtiges Zeichen hervor.

Durch Berstung einer Pankreascyste in den Darm kann es allerdings zum Auftreten eigenthümlicher Diarrhoen kommen. Ein solcher Fall kam auf der Klinik Nothnagel in Wien zur Beobachtung. Ein Tumor war in der Pankreasgegend nachweisbar. Nach Abgang von diarrhoischen Stuhlgängen und nach Erbrechen einer Schüssel voll einer alkalisch reagirenden Flüssigkeit, die graulichroth, mit einzelnen rothbraunen Fetzen vermengt war, war die Geschwulst verschwunden. Dieser Befund ist natürlich nicht identisch mit der Salivatio pancreatica. Neuere beweisende Angaben liegen nicht vor.

C. Dritte Gruppe.

Dieselbe umfasst jene Symptome, welche Pankreaskrankheiten häufig zukommen. Sie bieten mit der alleinigen Ausnahme einer deutlich palpablen oder sichtbaren Geschwulst in der Pankreasgegend keine Merkmale dar, welche auf das Pankreas hinweisen.

Es sind dies zumeist Krankheitszeichen, welche den verschiedenartigsten Erkrankungen der Verdauungsorgane zukommen können und auch oft der Ausdruck einer Combination der Erkrankung verschiedener Organe

sind, wie dies in den einleitenden Worten zum allgemeinen Theil (S. 28) bereits auseinandergesetzt ist.

1. Das Auftreten einer Geschwulst oder einer Resistenz. Bei der acuten und chronischen Entzündung (Abscess oder Induration), bei Cysten- oder Neubildung des Pankreas kann es zum Auftreten einer umschriebenen oder diffusen Geschwulst oder einer gesteigerten, deutlich palpablen, abnormen Resistenz, der Lage des Pankreas entsprechend, kommen.

Bei Abscessbildung konnte in einzelnen Fällen eine mehr weniger deutlich begrenzte Geschwulst oder eine unbestimmte Resistenz im oberen Theile des Abdomens constatirt werden. Ein solcher Tumor wurde in den Fällen Kilgours' und Percival's nachgewiesen. In Graeve's Fall fand sich eine vermehrte Resistenz. Thayer fand in der Mittellinie oberhalb des Nabels eine tiefsitzende Resistenz, die sich nicht von der Leber abtrennen liess.

Ist der Pankreasabscess durchbrochen, hat sich ein Bursaabscess oder eine retroperitoneale Eiteransammlung gebildet, dann kann man eine fluctuirende Geschwulst im Epigastrium finden (Körte, Rosenbach, Werth-König, Caspersohn-Hansen).

Auch bei der chronischen Induration kann, wie wir im speciellen Theile sehen werden, eine Geschwulst tastbar sein. Riedel fühlte einmal durch die Bauchdecken hindurch eine faustgrosse Geschwulst des Pankreaskopfes, die, wie sich herausstellte, durch chronische Entzündung desselben bedingt war.

Das Auftreten einer Geschwulst bei Cysten und Neoplasmen wird im speciellen Theile eingehend beleuchtet werden.

2. Zu den häufigen Symptomen bei Pankreaskrankheiten gehört der Icterus.

Die anatomische Lagerung des Gallenganges, wie sie in der voranstehenden Arbeit Zuckerkandl's des Näheren beleuchtet ist, erklärt diesen Umstand zur Genüge. Wenn nach Zuckerkandl's Untersuchungen der Ductus choledochus mindestens in der Länge eines halben Centimeters im Kopfe des Pankreas verläuft, ist es erklärlich, dass bei Schwellung des Kopfes, bei Schrumpfung desselben, eine allmälig sich entwickelnde Compression des Ductus choledochus eintritt, die zum vollständigen Verschlusse führen kann. Solche Anschwellungen können eventuell auch vorübergehen, wenn die Ursache eine passagere, wenn die Schwellung entzündlicher Art ist und sich zurückbilden kann. Manche Fälle von sogenanntem katarrhalischen Icterus mögen vielleicht durch solche rückbildungsfähige Schwellungen des Pankreaskopfes bedingt sein.

Bei der chronischen Induration des Pankreas kann es auf diesem Wege zum Icterus kommen; so verhielt es sich z. B. in dem Falle Hjelt's.

Bei Cysten kommt es nicht selten durch Compression des Ductus choledochus zum Icterus. Jedoch kann der Icterus auch auf anderem Wege zu Stande kommen.

In einem von Gould beschriebenen Falle war die Gelbsucht vorübergehend, wahrscheinlich durch einen Duodenalkatarrh erzeugt. In dem Falle Cruveilhier's war es ein in der Mündung des Ductus choledochus sitzender Scirrhus, der einerseits zum Icterus, anderseits durch Verschluss des Pankreasganges zum Entstehen der Pankreascyste Veranlassung gab. In einem von Phulpin mitgetheilten Falle lag ein Gallenstein im Ductus choledochus und verursachte Icterus und durch Compression des Ductus Wirsungianus die Pankreascyste. Auch in dem Falle Friedreich's erzeugte ein im Duodenum sitzender ringförmiger Krebs Icterus und durch Druck auf den Ductus Wirsungianus eine Erweiterung desselben mit zahlreichen sackartigen Divertikeln.

Am häufigsten findet sich Icterus bei Carcinom des Pankreas. In der Regel entwickelt sich da derselbe allmälig einschleichend und nimmt langsam, aber stetig zu. Gegen Ende des Processes kann der Icterus abnehmen. Die Haut wird anämisch, blässer, und damit erscheint die Gelbfärbung schwächer.

Mirallié fand unter 113 Fällen von primärem Pankreascarcinom 82mal Icterus. Unter 36 Fällen, die ich ausserdem fand, ist 21mal Icterus notirt, also unter 149 Fällen 103mal.

Der Icterus kann auch durch die die Pankreasaffection begleitenden Krankheiten der Nachbarorgane bedingt sein. Erkrankungen der Leber und Gallenwege, insbesondere Gallensteine, Uebergreifen der Pankreaserkrankungen, insbesondere der Neubildungen auf die Leber und Gallenwege, Metastasen in der Leber, eventuell auch katarrhalische Processe können zu Icterus führen.

3. Eine wesentliche Rolle bei Pankreaskrankheiten spielen verschiedenartige und verschiedengradige Schmerzen und schmerzhafte Empfindungen. Zweifellos können auch tiefgreifende Erkrankungen des Pankreas ohne Schmerz verlaufen. Selbst bei Carcinomen kann derselbe während des ganzen Verlaufes fehlen; so waren in einem von Friedreich geschilderten Falle weder spontane noch Druckschmerzen vorgekommen. Ebenso bestanden z. B. in dem von Stiller mitgetheilten Falle keinerlei heftige Schmerzen. Auch in Fällen von Pankreasabscess können dieselben fehlen (Nathan). Die Schmerzen können zeitweilig oder continuirlich sein und im letzteren Falle mit zeitweiligen Exacerbationen einhergehen.

Die zeitweiligen Schmerzen können den Charakter von Koliken oder Cardialgien haben. Sie finden sich sowohl bei acuten als bei chronischen Processen des Pankreas.

Am häufigsten sind die Koliken durch Stauung des Secretes bei Verschluss der Ausführungsgänge oder der Secretionsgänge im Innern des Organs durch Concremente oder durch andere mechanische, die freie Entleerung des Secretes behindernde Momente bedingt. Die Koliken finden sich deshalb am häufigsten bei Steinbildung, bei Compression der Ausführungs- und Secretionsgänge durch Neubildung, Narbe, indurative Entzündung oder Blutung.

Es ist anzunehmen, dass auch katarrhalische Processe, die zur Schleimhautschwellung an den Enden der Pankreasgänge führen, solche Koliken erzeugen. Nicht selten mögen sogenannte nervöse Gastralgien auf solche Secretionsstauungen zurückzuführen sein.

Die Schmerzen bei Blutungen haben meist einen kolikartigen Charakter, d. h. sie lassen zeitweilig nach oder verschwinden völlig, um dann mit grosser Heftigkeit wiederzukehren.

Auch bei Geschwulstbildung können die Schmerzen nur zeitweilige sein. Bei Pankreascysten können dieselben, wie wir sehen werden, anfallsweise auftreten und den Charakter von Cardialgien oder Gallensteinkoliken haben, wenn die Entwicklung der Cyste im Kopftheile stattfindet. Es kommt dabei zuweilen zu Koliken von grosser Heftigkeit mit Ohnmacht und Collapserscheinungen.

Auch beim Carcinom können zeitweilig Schmerzen mit dem Charakter der Koliken und Cardialgien auftreten. Dieselben können auf Exacerbationen von durch Druck auf benachbarte Ganglien erzeugten neuralgischen Schmerzen oder auf Secretstauung in Folge der Compression der Ausführungsgänge beruhen oder eventuell auch wirkliche Gallensteinkoliken sein, wenn der Ductus choledochus mit in die Krebsmasse einbezogen ist.

Continuirliche Schmerzen von verschiedener Art und Intensität, manchmal remittirend oder zuweilen in Paroxysmen exacerbirend, häufig aber sich allmälig steigernd, finden sich bei acuten und chronischen Processen im Pankreas: beim Pankreasabscess, bei Haemorrhagien, bei Gangrän, bei der indurativen Pankreatitis, bei Geschwulstbildung.

Die Schmerzen können plötzlich mit grosser Heftigkeit einsetzen, wie dies beim Pankreasabscess, bei der Blutung, bei der sogenannten haemorrhagischen Pankreatitis, bei der Gangrän zumeist der Fall ist.

Bei Geschwulstbildung — Cyste oder Carcinom — setzen die Schmerzen in der Regel allmälig ein und nehmen mit dem Wachsthum der Geschwulst an Intensität zu.

Von besonderer Heftigkeit und eigenthümlichem Charakter können die Schmerzen beim Carcinom sein. In dem entsprechenden Capitel soll auf ihre Charakteristik näher eingegangen werden.

Inwieweit das Ganglion coeliacum oder davon entspringende Nervenäste bei der Erzeugung dieser Schmerzen betheiligt sind, lässt sich derzeit nicht ermessen. Man hat für dieselben seit Langem die Bezeichnung „Neuralgia coeliaca" gewählt. Wenn auch der Beweis für ihren Zusammenhang mit dem Ganglion coeliacum nicht erbracht werden kann, so bleibt es immerhin sehr wahrscheinlich, dass in der That Druck oder Zerrung dieser Nervenapparate zu heftigen Schmerzen Veranlassung geben.

Durch die Combinationen der Pankreaserkrankungen mit Erkrankungen der Nachbarorgane können natürlich Schmerzen verschiedener Art ausgelöst werden. Bei Uebergreifen auf den Magen oder Darm oder bei Verwachsungen mit denselben werden bei den peristaltischen Bewegungen mit der Function dieser Organe in Zusammenhang stehende Schmerzen oder Schmerzsteigerungen vorkommen. Ebenso werden bei Mitbetheiligung des Peritoneum intensive continuirliche Schmerzen entstehen können. Die Miterkrankung anderer Nachbarorgane, der Leber, der Gallenwege, der Lymphdrüsen, wird ebenfalls zu verschiedenartigen Schmerzen Veranlassung geben.

Mehr weniger starke Druckempfindlichkeit im Epigastrium, der Pankreasgegend entsprechend, findet sich bei den verschiedensten Processen des Pankreas. Es muss jedoch erwähnt werden, dass bei manchen selbst weit gediehenen acuten und chronischen Processen speciell betont ist, dass keine Druckempfindlichkeit bestand.

In einer Reihe von Fällen kommen nur vage, belästigende, nicht gerade als Schmerz aufzufassende Empfindungen in der Pankreasgegend vor, als Unbehagen, als Wehgefühl, als ein Gefühl von Druck, von Völle und Spannung, das bei gewissen Lagen oder Stellungen besonders unangenehm empfunden werden kann.

4. Durch Druck auf Nachbarorgane können schwere Folgezustände gesetzt werden, welche im Symptomenbilde zum Ausdruck kommen.

In erster Linie kommt hierbei die Compression des Darms in Betracht. Auch der Magen, namentlich der Pylorus kann unter Umständen comprimirt und dadurch Stenose mit Dilatation des Magens hervorgerufen werden.

So war es in einem von Bardeleben operirten Falle, bei welchem die Diagnose vor der Operation auf Verschluss des Pylorus durch einen comprimirenden Tumor lautete. Bei der Operation fand man multiple Carcinosis in der Leber und im Peritoneum und stand von jedem weiteren

Eingriffe ab. Bei der Obduction constatirte man ein Carcinom des Pankreaskopfes, welches den Pylorus comprimirte.

Durch die Compression des Darms kann es zu Stenosen und Verschlusserscheinungen kommen. Nicht gar selten sind die Symptome des Darmverschlusses die ersten markanten Zeichen der Pankreaserkrankungen, und in einer Reihe von Fällen wurde die Laparotomie ausgeführt, weil man eine Darmocclusion diagnosticirte. Bei der Operation wurde das Hinderniss vergeblich gesucht.

Solche Fälle von wirklichem oder scheinbarem Darmverschluss kommen bei verschiedenen Erkrankungen des Pankreas vor. Sie sind bei acuten Processen verzeichnet, so in den Fällen von Nathan, Fitz, Hirschberg, Sarfert, Mc. Phedran, Parry Dunn und Pitt, Gerhardi, Balser, Rosenbach, Caspersohn, v. Bonsdorff, Hovenden, Simon und Stanley, Allina.

Durch wachsende Tumoren kann das Darmlumen beengt oder verschlossen werden.

Bei Cysten fand sich Darmverschluss in den Fällen von Brown, Hagenbach, vorübergehend in dem Falle von Lardy.

Ueber Darmocclusion bei Carcinom berichten Kerckring, de Haën, Mondière (2 Fälle), Holscher, Teissier, Tanner, Salomon, Wrany, Stansfield.

Behinderung der Darmfunction, Meteorismus, Stuhlverstopfung ist ein häufiges Vorkommen bei Pankreasaffectionen. So fand z. B. Kellermann in der von ihm durchsuchten Literatur von Pankreascarcinom 60mal Obstipation, 12mal Diarrhoe und in 9 Fällen wechselten Verstopfung und Diarrhoe ab.

Durch Druck auf die Pfortader, kann es zu Ascites, Milzschwellung, Ausdehnung der Haemorrhoidalvenen, durch Druck auf die Vena cava zu Oedem der unteren Extremitäten kommen.

Es kann auch ein oder der andere Ureter durch Geschwulstbildung comprimirt werden und dadurch Hydronephrose entstehen (Récamier, Reeve).

5. Erbrechen und Brechneigung sind ungemein häufige, nahezu constante Krankheitszeichen. Sie können den Process einleiten und den Verlauf bis zu Ende begleiten. Die mannigfachen Combinationen, die Koliken, die peritonealen Affectionen, der Darmverschluss etc. führen ebenfalls zu Erbrechen.

Bei der Abscessbildung sind meist bereits bei Anbeginn Erbrechen und Brechreiz, Uebelkeiten vorhanden, ebenso findet sich bei der chronischen interstitiellen Pankreatitis häufig Erbrechen; auch bei den Blutungen besteht Vomitus; ausnahmsweise ist hierbei nur Brechreiz

gefunden worden oder fehlte das Erbrechen völlig. Es kann dabei zu Bluterbrechen kommen (Hooper) oder zu Erbrechen einer dunkelbraunen Flüssigkeit (Fearnside).

Bei Carcinom ist das Erbrechen ein sehr häufiges Symptom. Dem Erbrochenen kann Blut beigemengt sein, oder es kann reines Blut erbrochen werden, namentlich wenn es zur Perforation in die Magenhöhle oder in das Duodenum gekommen ist.

Auch bei den Cysten kommt Erbrechen häufig vor, im Anfang nur zeitweise, während der Koliken auftretend, später immer häufiger und nach jeder Nahrungseinnahme sich einstellend.

6. Von Abnormitäten des Stuhles ist bereits an verschiedenen Stellen dieses Capitels die Rede gewesen. Die Häufigkeit der Obstipation, die zuweilen auftretenden Diarrhoen sind bereits mehrfach erwähnt worden. Ueber gewisse charakteristische Eigenschaften des Stuhles, Steatorrhoe und Azotorrhoe wurde früher eingehend berichtet.

Blutige Stühle kommen bei Carcinom zuweilen vor. Ueber solche Fälle berichten z. B. Bohn, Friedreich, Kobler, Mariani, Molander och Blix, Wesener. Die Blutungen wurden zumeist durch Ulceration des Darms hervorgerufen.

Auch Pankreascysten können bei ihrer Berstung in die Darmhöhle zu blutigen Stühlen führen. In dem Falle Pepper's kam es zum Durchbruch einer Cyste des Pankreaskopfes in das Duodenum mit Haematemesis und Abgang von blutigen Stühlen.

Bei Durchbruch von Pankreasabscessen in den Darm kann Blut und stinkender Eiter mit dem Stuhl abgehen (Percival, Aktinson).

Es kann auch zum Abgang eines sequestrirten Pankreas mit dem Stuhle kommen (Rokitansky-Trafoyer, Chiari-Schossberger).

Im Stuhle finden sich zuweilen Pankreassteine, wie in den Fällen von Leichtenstern und Minnich.

7. Dyspeptische Beschwerden werden ungemein häufig angegeben: Veränderungen des Appetits und Hungergefühles, insbesonders Anorexie, Fleischekel, Beschwerden nach der Nahrungseinnahme, Druckgefühl, Völle, Spannung im Epigastrium namentlich nach den Mahlzeiten, Sodbrennen, Aufstossen, Uebelkeiten etc.

Es ist klar, dass nicht angegeben werden kann, dass alle diese Beschwerden auf die Pankreasaffection zurückgeführt werden können. Sie werden wohl zumeist als Folgen der gleichzeitigen Erkrankung des Magens und Darms aufzufassen sein.

8. Fieber findet sich zuweilen sowohl bei den acut verlaufenden, wie bei den chronischen Pankreasaffectionen.

Beim Pankreasabscess, beim Bursaabscess besteht meist ein irreguläres Fieber mit intercurrirenden Schüttelfrösten. Es können aber Pankreasabscesse auch ohne Fieber verlaufen. Die combinirende Peritonitis wird naturgemäss zur Fieberquelle.

Bei Carcinom rührt das Fieber meist von den Complicationen her, von einer Cholangitis mit Abscessbildung in der Leber, von der consecutiven Pankreatitis, von Metastasenbildung in der Lunge, in der Pleura. Das Fieber kann auch mit der Entwicklung des Tumors selbst in Zusammenhang stehen (Kobler).

Auch bei Cysten kann in Folge eintretender Pankreatitis oder Abscedirung der Cyste Fieber bestehen.

Bei Gangrän und Nekrose kann das Fieber von der metastatischen Pleuritis, Pericarditis, Leptomeningitis etc. herrühren.

Auch bei Pankreassteinen ist zuweilen Fieber notirt. In den Fällen von Bonet und Galeati bestand ein Tertiantypus; es lässt sich aber nicht mit Sicherheit angeben, dass das Fieber mit der Lithiasis in Zusammenhang stand.

In dem von Minnich und Holzmann mitgetheilten Falle bestand während der Koliken Fieber (37·7%—38·3%).

Subnormale Temperaturen werden besonders bei Krebs im Endstadium angegeben (Bard und Pic). Sie finden sich nicht selten als Ausdruck des Collapses bei verschiedenartigen acuten Processen im Pankreas.

IV.

Allgemeine Statistik und Aetiologie.

Man kann eine verlässliche Statistik nur unter zwei Bedingungen erreichen: wenn man im Stande ist, die Diagnose am Lebenden mit Sicherheit zu stellen, oder wenn umfassende Sectionsergebnisse vorliegen. Diese beiden Bedingungen sind auf dem Gebiete der Pankreaskrankheiten nicht erfüllt. Wir sind relativ selten im Stande, Pankreaskrankheiten am Lebenden mit Sicherheit zu erkennen, und die anatomische Statistik ist darum nicht ausreichend, weil bei den Sectionen das Pankreas häufig nicht genügend berücksichtigt wird, gewiss nicht in dem Masse und Umfange, wie etwa Leber und Niere.

Bei jenen Krankheiten, welche die häufigsten Todesursachen bilden, Tuberculose, Herzfehler, Nierenkrankheiten, Infectionserkrankungen, Kachexien verschiedener Art, Altersmarasmus wird wohl selten das Pankreas eingehend untersucht, und doch ist es zweifellos, dass die Tuberculose häufig Veränderungen im Pankreas setzt, und dass bei Kachexien und Marasmus die Atrophie des Pankreas ein keineswegs seltenes Vorkommen ist. Selten finden sich in den Sectionsprotokollen bei den genannten Krankheitsgruppen Angaben über das Pankreas.

Eine andere, wahrscheinlich grosse Reihe von Krankheitsprocessen entgeht unserer Beobachtung, weil dieselben, ohne während des Lebens erkannt zu werden, ausheilen können und dann später bei etwaigen Sectionen keine Spuren auffinden lassen.

Katarrhalische Entzündungen der Pankreasgänge, vom Darm oder von den Gallenwegen fortgepflanzt, umschriebene acute und chronische Entzündungen, geringe Blutungen, Störungen der Pankreassecretion, Concrementbildungen können, wie im speciellen Theile dargethan wird, sicher ausheilen. Alle diese Processe werden am Lebenden selten erkannt. In der Leiche lassen dieselben wohl nur ausnahmsweise erkennbare Spuren zurück, und wenn sie auch vorhanden wären, so wird doch selten darnach gefahndet.

Pankreaserkrankungen sind, wie man nach alledem schliessen darf, keineswegs so seltene Erkrankungen, wie heute noch vielfach angenommen wird. Es ist auch nicht abzusehen, warum unter dem Complex der Verdauungsorgane: Magen, Darm, Leber, Pankreas, gerade das letztere einen besonderen Schutz gegen Erkrankung geniessen soll, warum Erkrankungen der Gefässe, des Drüsenparenchyms, der Secretionskanäle, des Blutes gerade das Pankreas, dessen vitale Aufgaben so eingreifende und mannigfache sind, verschonen sollen, während die Nachbarorgane unter ganz ähnlichen Bedingungen so häufig erkranken. Wird einmal dem Pankreas jene Aufmerksamkeit zugewendet, welche das Organ nach seiner physiologischen Bedeutung sicher verdient, so werden die kleinen Zahlen, die bis jetzt vorliegen, für immer verschwinden.

Wenn es nun auch nach dem Auseinandergesetzten sehr wahrscheinlich ist, dass die Erkrankungen des Pankreas im Allgemeinen viel häufiger vorkommen, als wir derzeit wissen, so muss doch anderseits betont werden, dass die Zahl der todbringenden Pankreaskrankheiten sicher relativ viel geringer ist als die analoger Erkrankungen in den Nachbarorganen. Geschwulstbildungen, allgemeine acute und chronische Entzündungen, kommen zweifellos wohl seltener im Pankreas vor als in den übrigen Verdauungsorganen. Noch immer wird Casuistik publicirt, und es werden selbst Fälle mit regelmässigem Verlauf als mittheilenswerthe Thatsachen aufgefasst. Das spricht entschieden für die relative Seltenheit der genannten schweren Pankreaserkrankungen. Solche eingreifende Erkrankungen des Organes würden auch sicher bei den Sectionen nicht übersehen werden.

Die Zahlen, die bisher vorliegen, bringen keine Anhaltspunkte zur Beurtheilung der wirklichen Frequenz der Pankreaskrankheiten.

Claessen hat im Ganzen bis zum Jahre 1842 322 Fälle gesammelt bei 193 Männern und 129 Frauen.

Wir werden im speciellen Theile sehen, dass in den letzten Jahren eine relativ zahlreiche Casuistik bekannt geworden.

Aus neuerer Zeit liegt eine statistische Angabe von Hansemann vor. In 10 Jahren fanden sich in den Sectionsprotokollen des Berliner pathologischen Institutes (Charité und Augusta-Hospital) 59 Fälle von Pankreaserkrankungen verzeichnet, 40 mit Diabetes und 19 ohne Diabetes. Unter diesen 19 Fällen sind Drüsennekrose und Fettnekrose nicht miteingerechnet.

In den Sectionsergebnissen des Wiener allgemeinen Krankenhauses 1885—1895 fanden sich:

Pankreaskrankheiten mit Diabetes	= 12
Pankreaskrankheiten ohne Diabetes	= 84
	96 Fälle

Dass in den letzten Jahren mehr gesucht wurde, geht aus den Zahlen der Jahre 1893—1895 hervor. Es sind in diesen drei Jahren 49, in den früheren sieben Jahren 47 Fälle verzeichnet.

Was das Verhältniss der Geschlechter anbelangt, gibt Claessen an, dass mehr Männer erkranken, 193 M. und 129 Fr.

Ebenso fanden sich in den statistischen Angaben Hansemann's 42 M. und 17 Fr. verzeichnet.

In den Sectionsergebnissen des Wiener allgemeinen Krankenhauses sind unter 94 Fällen 42 M. und 52 Fr. angegeben.

Was das Alter anbelangt, kann man sagen, dass Pankreaskrankheiten in jedem Alter vorkommen. Im späteren fötalen Leben und bei Neugeborenen ist die indurative Pankreatitis auf hereditär syphilitischer Basis keineswegs eine selten vorkommende Affection. Neben der syphilitischen Affection der Leber findet man wohl nicht immer, aber häufig in solchen Fällen die Pancreatitis syphilitica.

In dem ersten Kindes- und Jünglingsalter sind Carcinome beobachtet.

Bohn fand ein Carcinom des Pankreas bei einem 7monatlichen Kinde, Kuhn bei einem 2jährigen Mädchen und Dutil bei einem 14jährigen Knaben.

Cysten finden sich ebenfalls in der ersten Kindheit. Railton fand eine Cyste bei einem 6 Monate alten Mädchen, Lynn bei einem 2jährigen Knaben, v. Petrykowski bei einem $3^1/_2$jährigen und Fenger bei einem 8jährigen Mädchen. In den letztgenannten drei Fällen wurde mit gutem Erfolge operirt.

Mac Phedran beschreibt einen Fall von acuter Pankreatitis bei einem 9 Monate alten Knaben.

Im speciellen Theile finden sich für eine Reihe von Krankheiten Alterstabellen.

Claessen brachte seinerzeit folgende Statistik:

Unter 262 Fällen fanden sich:

bei Neugeborenen	5	Fälle
im 1. Lebensjahre	2	„
vom 1.—10. Lebensjahre	20	„
„ 10.—25. „	41	„
„ 25.—60. „	156	„
über 60 Jahre	38	„

Wenn man die erwähnten Sectionsergebnisse des Berliner und Wiener pathologischen Institutes für einen Zeitraum von 10 Jahren als Masstab für die Häufigkeit der Erkrankungen in verschiedenen Altersperioden ansehen will, so ergeben sich folgende Ziffern:

Berliner pathologisches Institut.

Alter	Zahl der Fälle
Jahre 10—20	4
„ 21—30	12
„ 31—40	12
„ 41—50	11
„ 51—60	9
„ 61—70	5
„ 71—80	4
	57

Bei zwei Fällen fehlen die Altersangaben.

Wiener pathologisches Institut.

Jahre 10—20	3
„ 21—30	5
„ 31—40	11
„ 41—50	21
„ 51—60	24
„ 61—70	23
„ 71—80	7
„ 81—90	1
	95

Bei einem Falle fehlt die Altersangabe.

Die Aetiologie der Pankreaskrankheiten ist noch meist in tiefes Dunkel gehüllt. Was man früher als Ursache anführte: langer Gebrauch von Quecksilber, Missbrauch von Tabak oder drastischen Abführmitteln, Schwangerschaft (Mondière), Unterdrückung der Menses (Schönlein), kann wohl nicht mit Recht in Betracht gezogen werden. Zweifellos ist der Einfluss von Syphilis und Alkoholismus. Dieselben bilden sicher den Ausgangspunkt für chronische Entzündungen der Drüse.

Die Entstehung acuter eitriger Processe ist auf bakterielle Ursachen, auf Einwanderung von Mikroorganismen vom Darm oder von den Gallenwegen her zurückzuführen. Wir kommen auf dieses Thema im speciellen Theile des Näheren zurück.

Auch für die chronische Pankreatitis ist ein ähnliches ätiologisches Moment zweifellos. Verschiedenartige Processe, welche die Einwanderung von Mikroorganismen bedingen, wie z. B. Cholelithiasis, können zur chronischen Pankreatitis Veranlassung geben.

Durch Fortpflanzung katarrhalischer Processe vom Darm und den Gallenwegen her auf die Pankreasgänge kann es zu katarrhalischen Processen in denselben, zur Secretstauung und deren Folgezuständen kommen.

Secretstauungen, wie sie aus mannigfachen Ursachen entstehen können: als Folge von Steinbildung im Pankreas, von Compression der Ausführungsgänge durch Schwielen, Narben, Neubildungen, oder durch Steine im Ductus choledochus etc., führen zur chronischen Pankreatitis und können Veranlassung zur Cystenbildung geben.

Sichergestellt ist der Einfluss der Traumen auf das Zustandekommen von Cysten und Blutungen.

Pankreasatrophien können sicher der Ausdruck allgemeiner Kachexie und Marasmus sein.

Als Ursache krankhafter Veränderungen ist auch die Selbstverdauung des Pankreas anzuführen. In den Capiteln „Nekrose" und „Fettnekrose" wird dies näher beleuchtet werden.

Venöse Hyperämien und Stasen können sicher als Folgen von Erkrankungen des Herzens, der Lunge, der Leber bestehen.

Durch Fortpflanzung von Processen, die sich in der Nachbarschaft abspielen (Neoplasmen des Magens, des Duodenum und der Leber, Magengeschwüre) kann das Pankreas in das Bereich des Processes miteinbezogen werden.

Metastasen entzündlicher oder neoplastischer Art können das Pankreas treffen.

Bei acuten und chronischen Infectionserkrankungen finden sich verschiedenartige Veränderungen im Pankreas: Parenchymatöse Degeneration bei acuten Infectionskrankheiten, Gumma und Tuberculose als Ausdruck allgemeiner syphilitischer und tuberculöser Infection.

V.

Allgemeine Therapie.

Wir sind relativ selten in der Lage, die richtige Diagnose[1] einer Pankreaskrankheit zu stellen und kommen darum auch selten zu einer zielbewussten Therapie. Pankreaskranke sterben oder genesen, zumeist, ohne dass die Krankheit richtig erkannt wurde, und man kommt deshalb, wenn man von der operativen Seite absieht, in der Regel auch nicht einmal zu einem Versuche einer das kranke Organ berücksichtigenden specifischen Behandlung.

An Vorschlägen zu einer Therapie ist kein Mangel, namentlich haben die älteren Aerzte eine ganze Reihe von Medicamenten und Behandlungsmethoden empfohlen.

Bei Claessen findet sich ein Verzeichniss der vorgeschlagenen Arzneimittel: Eyting sah einen vollständigen Heilerfolg bei einer chronischen Pankreatitis durch Chlor und Eisen, Landsberg bei einem Scirrhus „durch salpeter-salzsaure Fussbäder oder durch Tamarindenmolken und auflösende Pillen". Als specifisches Mittel wurde von verschiedenen Seiten Calomel empfohlen (Brera, de Haën, Harder, Berlioz, Claessen). Nasse will in einem schweren Falle von chronischer Entzündung mit Verhärtung des Pankreas eine auffallend günstige Wirkung vom Sublimat gesehen haben. In allen diesen Fällen von sogenannten Heilungen liegt kein Beweis einer richtigen Diagnose vor, und darum bleibt der Werth dieser Beobachtungen ein sehr problematischer.

Eine rationelle Therapie ist möglich, wenn wir in die ätiologischen Vorgänge Einblick haben. Syphilis spielt zweifellos eine wichtige Rolle in der Entstehung von Pankreaskrankheiten, und eine antiluetische Be-

[1] Was über die Diagnose von Pankreaskrankheiten in allgemeiner Beziehung zu sagen ist, wurde in dem Abschnitte „allgemeine Pathologie und Symptomatologie" eingehend erörtert. Es sind dort die einzelnen Symptome auf ihren diagnostischen Werth gewürdigt.

handlung könnte bei einer chronischen Entzündung auf syphilitischer Basis oder bei einem Gumma des Pankreas Erfolg haben.

Einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen von Pankreasaffectionen können Erkrankungen des Darms haben. In prophylaktischer und therapeutischer Beziehung kann eine zielbewusste Behandlung von katarrhalischen oder bacillären Darmaffectionen schützend und heilend auf das Pankreas einwirken.

Der Zusammenhang zwischen chronischen Pankreasentzündungen und der Gallensteinkrankheit ist nach neueren Erfahrungen sichergestellt. Eine rechtzeitige Entfernung von Gallenconcrementen aus der Blase oder den Gallenwegen ist zweifellos im Stande, das Pankreas vor einer entzündlichen Affection zu schützen und, wie die Erfahrung lehrt, auf die Rückbildung bereits bestehender Entzündungsvorgänge Einfluss zu nehmen.

Auch anderweitige Affectionen der Leber und Gallenwege sind nicht ohne Einfluss auf das Zustandekommen von Pankreaskrankheiten, und wenn wir in der Lage sind, jene Processe therapeutisch anzugreifen, so üben wir hiedurch nicht blos eine wirksame Prophylaxis gegen Erkrankungen des Pankreas, sondern sind vielleicht auch im Stande, bereits bestehende Pankreasstörungen auszugleichen.

Eine wesentliche Rolle in der Aetiologie von Pankreaskrankheiten spielen auch Alkoholismus, Arteriosklerose, acute und chronische Infectionskrankheiten, Erkrankungen des Herzens, der Lunge, der Nieren, ferner alle Erkrankungen, die zu allgemeinen Ernährungsstörungen führèn, so z. B. Diabetes (aus extrapankreatischen Ursachen), Fettsucht etc.

Wenn es gelingt, den genannten Processen Einhalt zu thun, so verringern wir die Gefahren einer Pankreaserkrankung oder können auf bereits bestehende indirect günstigen Einfluss nehmen.

Grosse Hoffnungen hat man von jeher auf die Organtherapie bei Pankreaskrankheiten gesetzt. Leider sind wir auch nach dieser Richtung nicht recht vorwärts gekommen. Pepsin und später Pankreatin waren überhaupt die ersten Organpräparate, die man in Anwendung gezogen, lange vor der eigentlichen Aera der modernen Organtherapie. Einzelne Erfolge am Krankenbette waren vielversprechend.

Dahin gehört insbesondere der bereits erwähnte Fall von Fles, welcher einem Diabetiker, der mit dem Stuhle viel Fett und unverdautes Fleisch entleerte, frisches Kalbspankreas mit der Nahrung gab und dadurch eine Verbesserung der Fett- und Fleischverdauung erzielte. Das Pankreas wurde in einem Mörser fein zerhackt mit 6 Unzen Wasser zerrieben und colirt. Die so erhaltene milchig aussehende Flüssigkeit wurde von dem Kranken während des Tages in einzelnen, nach jeder Mahlzeit dargereichten Portionen genommen und täglich das Infus eines ganzen Kalbspankreas verbraucht. Hieher gehört auch ein von Langdon-

Down beschriebener Fall. Bei einem 52jährigen, an Diabetes, fettigen Stühlen und grosser Abmagerung leidenden Manne soll nach Darreichung von Pankreatin Besserung eingetreten sein (Friedreich).

Durch die Ergebnisse von Thierversuchen fand die Organtherapie bei Pankreaserkrankungen eine wesentliche Stütze. In einem vorangehenden Capitel sind die diesbezüglichen Daten mitgetheilt.

Abelmann fand durch Zugabe von Schweinspankreas zur Nahrung eine wesentlich bessere Ausnützung von Fett und Eiweiss bei pankreaslosen Thieren, ebenso sah Sandmeyer eine Besserung der Fettausnützung nach Beigabe von Pankreas zur Nahrung. Zu ähnlichen Resultaten kamen de Renzi, Cavazzani u. A.

Es ist einleuchtend, dass man bei dem supponirten Zusammenhange von Diabetes mit Pankreasveränderungen in erster Linie auf den Diabetes sein Augenmerk richtete und bestrebt war, durch Darreichung von Pankreas oder Pankreaspräparaten auf denselben therapeutisch einzuwirken. Es liegen bereits zahlreiche Mittheilungen vor. Zu einem Abschlusse ist die Frage keineswegs gelangt. Einige Autoren wissen von günstigen Resultaten zu erzählen, andere hatten schlechte Erfolge.

Bei dem Umstande, dass es nur in seltenen Fällen möglich ist, die Diagnose eines Pankreasdiabetes während des Lebens mit Sicherheit zu stellen, weil andere charakteristische Merkmale meist fehlen, wurde in vielen Fällen die Organtherapie in Anwendung gezogen, bei welchen sicher das Pankreas gar nicht die Ursache des Diabetes war. Die negativen Resultate in allen diesen Fällen sind natürlich nicht beweisend weder dafür noch dagegen. Aber auch in den Fällen mit positivem Erfolge fehlt meist der stringente Beweis, dass in der That eine Pankreaskrankheit als Ursache des Diabetes angenommen werden muss, und der Einwurf ist sicher gerechtfertigt, dass hier die Besserung auf andere Momente als die Darreichung von Pankreas oder Pankreaspräparaten zurückzuführen ist.

Von den positiven Resultaten seien folgende erwähnt:

Battistini gewann den Pankreassaft aus frischen Kalbs- oder Schafsdrüsen durch Maceration mit physiologischer ClNa-Lösung oder mit Glycerin. Nach Filtriren des Extractes durch sterilisirtes Papier und Verdünnung des Glycerinextractes mit Wasser wurden anfangs 5 *ccm*, später 15—20 *ccm* injicirt. Bei einem 37jährigen Manne betrug die Harnmenge vor der Behandlung 4200 *ccm* mit einem Zuckergehalte von 110 *gr*, nach drei Injectionen 4110 *ccm* mit 89 *gr* Zucker. Später trat Fieber und weiteres Absinken der Glykosurie ein. Der Harnstoffgehalt blieb unverändert.

Bei einer 39jährigen Frau sank die Harnmenge von 3800 *ccm* auf 2000 *ccm*, der Zuckergehalt von 111 *gr* auf 43·04 *gr*. Nach Einspritzung

von 15 *ccm* war der Erfolg noch prägnanter und anhaltender. Der Zuckergehalt betrug nur 3—5 *gr*. Die Patientin fühlte sich kräftiger. Ihr Körpergewicht nahm nicht zu.

Hale White gab bei zwei Diabetikern entweder intern 2 Unzen frisches Pankreas oder injicirte früh und abends je zwei Tropfen eines Extractes. Menge und specifisches Gewicht des Harns änderten sich nicht, der Harnstoff blieb in einem Falle unverändert, im anderen stieg er an. Die Zuckerausscheidung blieb in dem einen Falle gleich, im anderen nahm sie ab. Das subjective Befinden beider Kranken besserte sich.

Wood fand in zwei Fällen Besserung des Allgemeinbefindens, in einem davon Abnahme des Zuckergehaltes.

Rémond und Rispal sahen Verminderung der Zuckerausscheidung in einem Falle von Diabète maigre nach Injection von Pankreasextract.

Sibley Knowsley verwendete den frisch ausgepressten Saft oder die wenig gekochte Drüse. Der Erfolg in einem schweren Falle von Diabetes war ein sehr günstiger, das Körpergewicht stieg um 700 *gr*, die subjectiven Beschwerden, die Glykosurie nahmen ab.

Lisser wendete Pankreasklysmen an. Die Ochsen- oder Schafsdrüse wird fein zerhackt, mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung 24 Stunden stehen gelassen und nach leichtem Erwärmen und Zusatz von 2 *gr* Natrium bicarb. werden 50—120 *gr* täglich im Klysma gegeben. Bei einem 17jährigen Manne, der seit drei Monaten an schwerem Diabetes mit täglichen Harnmengen von 10—14 *l* und einem Zuckergehalte von 6·25% litt, sank die tägliche Zuckermenge nach 34 Klysmen von 875 *gr* auf 425 *gr*, stieg nach ihrem Aussetzen wieder auf 916 *gr* und sank dann wieder auf 256 *gr*. Das Körpergewicht stieg um $4^1/_2$ Pfund. Auch in einem zweiten Falle war das Resultat sehr günstig. Die Gewichtszunahme betrug $8^1/_2$ Pfund. Im zweiten Falle war nach zwei- bis dreiwöchentlicher Application der Klysmen Diarrhöe eingetreten.

Bormann verwendete die Drüse bei einem 30jährigen Diabetiker. Der Kranke schied bei reiner Fleischkost 1500—2300 *ccm* Harn mit 30 bis 60 *gr* Zucker aus, bei Milch- und Fleischkost 30—110 *gr*. Nachdem er drei Tage je ein schwach gebratenes Pankreas gegessen hatte, betrug die Zuckermenge 17 *gr*, vier Tage später 40·5 *gr*. Da der Kranke den Genuss der Drüse verweigerte, wurde der Saft als Klysma gegeben. Nach vier Tagen war der Zuckergehalt 14·6 *gr*, stieg dann wieder auf 30·3 *gr*. Auf dieser Höhe blieb der Zucker ziemlich constant, trotzdem der Kranke später täglich $1^1/_2$ *ccm* Pankreasextract subcutan erhielt. Sein subjectives Befinden hatte sich gebessert, seine Körperkraft gehoben. Das Körpergewicht nahm zu, der Durst und die Harnmenge waren geringer geworden.

Ausset gab einem Manne, der 38 *gr* Zucker täglich ausschied, Kalbspankreas intern. Nach zwei Tagen war die Zuckerausscheidung auf 4·0 *gr* gesunken. Am neunten Tage war die Glykosurie ganz geschwunden. Der Harn blieb durch einen Monat zuckerfrei.

Von negativen Resultaten seien die folgenden mitgetheilt:

Comby versuchte bei einem 25jährigen Diabetiker Injectionen von nach Brown-Séquard's Methode bereitetem Pankreassaft des Meerschweinchens. Es wurden anfangs jeden zweiten Tag, später täglich je $^1/_2$ *ccm* eingespritzt. Die Harnmenge betrug 7—10 *l* per Tag, die Zuckerausscheidung schwankte zwischen 800 *gr* und 1000 *gr*, die Harnstoffmenge war auf 75 *gr* gestiegen. Die Injectionen wurden gut vertragen, waren aber ohne jeden Einfluss auf den Krankheitsverlauf.

Mackenzie verwendete durch Auspressen von frischem Pankreas gewonnenen Saft in täglichen Gaben bis zu 15 *gr* in zwei schweren Diabetesfällen. Die Harnmenge sank während der Behandlung. Die subjectiven Beschwerden, besonders der Durst wurden geringer. Die Glykosurie wurde nicht beeinflusst.

Fürbringer verwendete Glycerinextract vom Pankreas in zwei Diabetesfällen ohne Erfolg, ebenso Renvers.

Goldscheider wendete Pankreasextract in sechs Diabetesfällen ohne jeden Erfolg an. Senator hatte mit Pankreatin negative Resultate.

Williams versuchte bei einem 15jährigen Diabetiker zunächst Injectionen von Pankreasextract und nahm später die Implantation der Drüse eines eben getödteten Schafes vor. Trotzdem starb der Kranke im Koma. In zwei Fällen gab er die Drüse theils intern, theils subcutan; im ersten Falle war kein Erfolg zu verzeichnen, im zweiten ist derselbe wohl auf die Diät und die Codeïndarreichung zu beziehen.

Aus jüngster Zeit datirt eine Mittheilung von Hugounenq und Doyon über ihre Versuche der Behandlung des Pankreasdiabetes mit Pankreaspräparaten. Sie fanden, dass die Zuckerausscheidung dadurch nicht vermindert werde.

Zum Schlusse sei noch einer Beobachtung von Mairet und Bosc Erwähnung gethan, welche fanden, dass bei gesunden Menschen die Injection von Pankreasemulsion Fieber, Pulsbeschleunigung, Abgeschlagenheit, Vermehrung der Harnmenge und der Stickstoffausscheidung hervorruft. Bei 21 Epileptikern wurde nach Injection des Glycerinextractes des Pankreas Steigerung der Anfälle beobachtet.

In einer Reihe von Diabetesfällen, die im Rothschildspitale Aufnahme fanden, habe ich ebenfalls die Organtherapie versucht. Es wurden zumeist solche Pankreaspräparate in Anwendung gezogen, deren physio-

logische Wirksamkeit früher erprobt wurde. Als in dieser Hinsicht wirksame Präparate zeigten sich die von Burroughs, Wellcome & Co. in Handel gebrachten „Zymine"-Tabloids und das Pancreatinum siccum von Merck. Ausserdem versuchten wir die nach Lisser's Angabe hergestellten Pankreasklystiere. Ueber das von Knoll in Vertrieb gebrachte Pankreaden stehen mir keine Erfahrungen zu Gebote.

Die Versuche wurden bei acht Diabeteskranken gemacht mit folgenden kurz skizzirten Ergebnissen:

1. H. R., 61jähriger Mann, aufgenommen am 24. Dec. 1895. Harnmenge 2 *l*, spec. Gew. 1·031, Zucker 1·2%, kein Aceton. 19. Jan. 1896: Zucker 2·7%. Vom 20. Jan. täglich 2 Zyminetabloids. 5. Febr.: Zucker 3·3%.

2. R. W., 38jährige Frau, aufgenommen 20. Jan. 1896. Bei der Aufnahme Harnmenge $4^1/_2$ *l*, spec. Gew. 1·030, Zucker 6%, viel Aceton, Körpergewicht 45·5 *kgr*. 27. März: 5 *l* Harnmenge, 3·5% Zucker, viel Aceton, Körpergewicht 44 *kgr*. Vom 7. April täglich dreimal 0·5 *gr* Pankreatin Merck. 19. April: 5 *l* Harn, 5% Zucker.

3. A. L., 35jähriger Mann, aufgenommen 30. Sept. 1895. Bei der Aufnahme 4·5% Zucker, 0·026% Aceton, Acetessigsäure, spec. Gew. 1·026, Tagesmenge 4 *l*, 47 *kgr* Körpergewicht. 5. Dec.: 2·3% Zucker, 45·6 *kgr* Körpergewicht. 22. Dec.: 2 Zyminetabletten, vom 3. Jan. 3 Tabletten täglich. 20. Jan.: 3·1% Zucker, 46·5 *kgr* Körpergewicht. 16. März: 43·5 *kgr* Körpergewicht. 27. März 1896 entlassen. Neuerliche Aufnahme 20. April, der Kranke sehr elend, 3·7% Zucker, 5 *l* Urin, sehr viel Aceton. Koma. Tod. Bei der Obduction fand man marantische Atrophie des Pankreas.

4. J. R., 45jähriger Mann, aufgenommen 6. Febr. 1896. Bei der Aufnahme $3^1/_2$ *l* Harn, spec. Gew. 1·032, Zucker 3·8%, 60 *kgr* Körpergewicht. Vom 16. Febr. täglich 3 Zyminetabletten, Zucker 1·4%, 3 *l*. Am 10. März 4·2% Zucker, $3^1/_2$ *l* Tagesmenge, Tabletten ausgesetzt. 21. März: neuerlich 3 Zyminetabletten. 26. März: 4 *l* Urin, 6·4% Zucker. 4. April: 3mal täglich 0·5 *gr* Pankreatin. 15. April: 4·2% Zucker, $3^1/_2$ *l* Urin.

5. M. M., 62jähriger Mann, aufgenommen 27. März 1896. Bei der Aufnahme 50 *kgr* Körpergewicht, 5 *l* Urin, 3·2% Zucker, kein Aceton. Nach Diabeteskost 5 *l*, 1·4% Zucker. Vom 4. April täglich 0·5 *gr* Pankreatin. 17. April: 3 *l*, 1·9%. 19. Mai: 3 *l*, 1·9% Zucker, 49·5 Körpergewicht.

6. A. R., 21jähriger Mann, aufgenommen 31. März 1896. Bei der Aufnahme Zucker 7·7%, spec. Gew. 1·040, 5 *l* Tagesmenge, kein Aceton, 45 *kgr* Körpergewicht. 15. April: nach Diabeteskost Zucker 6·7%, 46 *kgr* Körpergewicht, 5 *l* Urin, täglich 3mal 0·5 *gr* Pankreatin. 4. Mai: 48 *kgr* Körpergewicht, 6·3% Zucker. 7. Mai: Pankreatin ausgesetzt wegen heftiger Unterleibsschmerzen. Der Kranke wurde am 31. Mai entlassen, am 2. Jan. 1897 in elendem Zustande aufgenommen. Phthisis. 8 *l* Urin, 1·032, Zucker 3·3%, viel Aceton, 45 *kgr* Körpergewicht, Tod 1. Febr. Koma. Bei der Obduction marantische Atrophie des Pankreas.

7. J. J., 54jährige Frau, aufgenommen 2. März 1897. Diabetes seit zehn Jahren. Im Jahre 1891 8% Zucker. Bei der Aufnahme 56 *kgr* Körpergewicht, $3^1/_2$ *l* Harn, spec. Gew. 1·030, Spuren von Albumin, 4·4% Zucker, sehr viel Aceton. Die nachstehende Tabelle zeigt die von Dr. Katz gefundenen Werthe. Vom 7. bis 24. März erhielt Patientin 15 Pankreasklystiere nach Lisser.

Datum	Menge	spec. Gew.	Gesammtstickstoff	NH_3 — N	Zucker	Aceton	P_2O_5	Anmerkung
4. März	—	1·030	0·447%	0·060%	4·4%	0·022%	—	
6. „	—	—	0·746%	0·054%	4·5%	—	—	
7. „	2000	—	0·794% / 15·90 *gr*	0·062% / 1·25 *gr*	5·6% / 112 *gr*	—	—	Erstes Pankreasklystier
8. „	—	1·032	0·654%	0·057%	5·4%	0·022%	—	
9. „	2750	1·034	0·660% / 18·16 *gr*	0·063% / 1·724 *gr*	5·2% / 163·0 *gr*	0·020% / 0·550 *gr*	—	
10. „	4000	1·030	0·587% / 23·49 *gr*	0·041% / 1·649 *gr*	4·8% / 192 *gr*	0·022% / 0·863 *gr*	—	
11. „	3750	1·031	0·587% / 22·02 *gr*	0·044% / 1·660 *gr*	4·9% / 183·8 *gr*	0·0167% / 0·628 *gr*	—	
12. „	4250	1·030	0·514% / 22·09 *gr*	0·025% / 1·041 *gr*	4·6% / 195·5 *gr*	0·018% / 0·750 *gr*	—	
13. „	3250	1·030	0·660% / 21·43 *gr*	0·046% / 1·419 *gr*	4·6% / 150·2 *gr*	—	—	
14. „	3500	1·031	0·572% / 20·04 *gr*	0·052% / 1·833 *gr*	4·6% / 161·7 *gr*	—	—	
15. „	3500	1·031	0·743% / 26·03 *gr*	0·067% / 2·331 *gr*	4·5% / 159·9 *gr*	0·025% / 0·877 *gr*	—	
16. „	3250	1·030	0·735% / 23·89 *gr*	0·045% / 1·463 *gr*	4·8% / 157·3 *gr*	—	—	
17. „	3500	1·031	0·521% / 18·22 *gr*	0·054% / 1·881 *gr*	5·3% / 175·8 *gr*	—	—	
18. „	3000	1·030	0·654% / 19·62 *gr*	0·049% / 1·484 *gr*	4·6% / 138·6 *gr*	—	—	
19. „	3500	1·027	0·668% / 23·37 *gr*	0·041% / 1·443 *gr*	4·51% / 157·9 *gr*	0·015% / 0·527 *gr*	0·0539% / 1·887 *gr*	
20. „	3500	1·028	0·721% / 25·24 *gr*	0·045% / 1·584 *gr*	4·29% / 140·2 *gr*	—	—	
21. „	3750	1·022	0·579% / 21·71 *gr*	0·044% / 1·665 *gr*	4·62% / 173·3 *gr*	—	—	
22. „	4250	1·026	0·865% / 36·78 *gr*	0·058% / 2·476 *gr*	4·18% / 177·6 *gr*	—	—	
23. „	3500	1·035	0·545% / 18·08 *gr*	0·041% / 1·419 *gr*	4·95% / 173·3 *gr*	0·022% / 0·770 *gr*	0·0775% / 2·713 *gr*	
24. „	3000	1·024	0·491% / 14·73 *gr*	0·037% / 1·135 *gr*	4·51% / 135·3 *gr*	—	—	Letztes Pankreasklystier
25. „	4250	1·025	0·731% / 31·08 *gr*	0·042% / 1·794 *gr*	4·62% / 196·4 *gr*	0·032% / 1·360 *gr*	1·0358% / 5·772 *gr*	
26. „	2500	1·025	—	0·061% / 1·53 *gr*	4·51% / 112·8 *gr*	0·031% / 0·775 *gr*	0·0768% / 5·370 *gr*	
27. „	2750	1·031	—	—	3·52% / 96·7 *gr*	—	—	

Am 24. März klagte die Kranke über heftige krampfartige Schmerzen in der Magengegend, verbunden mit Oppression. Die Kranke hatte schon vorher öfter stenocardische Anfälle. 25. März: Angeblich nach Indigestion Erbrechen, welches sich mehrmals am Tage wiederholte. Zunge trocken, Puls 120, Temperatur normal. 27. März: Collaps, Koma. 28. März: Tod. Bei der Obduction fand man: Degeneratio myocardii adiposa ex endarteriitide chron. arter. coron. Cirrhosis hepatis in potatrice. Tumor lienis chronicus. Catarrhus ventric. et intest. chronicus. Diabetes mellit. Das Pankreas gross, mit ziemlich viel Fett durchwachsen, das auch zwischen die Pankreasläppchen vordringt, hart. Die Läppchen auf der Schnittfläche scharf gerandet, durch lockeres Zellgewebe von einander geschieden; röthlich grau. Gewicht 97 *gr*. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts Pathologisches (Prosector Dr. Zemann).

8. Ch. Sch., 24jährige Frau, aufgenommen 9. März 1897. Die Untersuchungen des Harns wurden von Dr. Katz während des ganzen Spitalsaufenthaltes in derselben eingehenden Weise vorgenommen wie in dem früheren Falle. Bei der Aufnahme 3000 *ccm* Harnmenge, 1·038 spec. Gew., 5·9% Zucker, 177 *gr* pro die, 0·015% Aceton, 0·458 *gr* pro die. 19. März: 3500 *ccm* Harnmenge, 1·033 spec. Gew., 4·73% Zucker, 165·5 *gr* in der Tagesmenge, 0·021% Aceton, im Ganzen 0·752 *gr* Aceton. Pankreasklystiere durch neun Tage. 28. März: 2500 *ccm* Harnmenge, spec. Gew. 1·036, 5·17% Zucker, 128·3 *gr* in der Tagesmenge. Bei der Entlassung am 8. April Harnmenge 2000 *ccm*, spec. Gew. 1·035, Zucker 5·6%, 112·2 *gr* pro die.

Die Versuche ergaben also, dass die Darreichung von Pankreaspräparaten ohne Einfluss auf den Verlauf des Diabetes war. Die beobachteten Schwankungen, bald Verminderung bald Vermehrung der Zuckerausscheidung, stehen sicher nicht im Zusammenhange mit der eingeschlagenen Therapie und hängen viel wahrscheinlicher mit der Diät oder mit anderen Momenten zusammen. Bei mehreren dieser Fälle war wegen des hohen Acetongehaltes oder wegen vorgeschrittener Phthise eine strenge Diabeteskost überhaupt nicht angeordnet und manche Kranke umgingen trotz möglichst sorgsamer Ueberwachung die Diätvorschriften. Es kann darum nicht Wunder nehmen, wenn dann Ziffern zu Tage traten, die nur durch vermehrte Zuckerzufuhr zu erklären sind.

Allerdings war unter allen diesen Fällen kein einziger, bei welchem ein Pankreasdiabetes mit Sicherheit constatirt werden konnte. Manche von den Kranken boten während des Lebens das volle Bild des „Diabète maigre". Es waren relativ junge Leute mit sehr niedrigem Körpergewichte und rasch verlaufendem Diabetes. Bei einigen war man sicher, dass sie sich strenge an die vorgeschriebene Diät hielten, und doch wurde immer viel Zucker ausgeschieden. Auch die von Lancereaux hervorgehobene Complication mit Tuberculose bestand. Eigentliche Pankreassymptome: Veränderungen in der Fett- und Eiweissverdauung etc. zeigten sich nicht.

Bei zwei tödtlich verlaufenen Fällen fanden sich wohl Veränderungen im Pankreas, aber keineswegs solche, welche man mit Sicherheit als die Ursache des Diabetes ansprechen konnte. Im Gegentheile war man zur

Annahme berechtigt, dass dieselben Folgezustände des durch den Diabetes erzeugten allgemeinen Marasmus waren.

Die von uns ausgeführten Versuche sind demnach nicht beweisend. Es wäre immerhin möglich, dass auf die echten Fälle von Pankreasdiabetes die Organtherapie günstigen Einfluss nimmt.

Ueber die Wirkung von Pankreaspräparaten bei Pankreaserkrankungen liegen bisher wenig Erfahrungen vor.

In einem Falle glaube ich einen günstigen Einfluss solcher Präparate auf die Fettverdauung mit Berechtigung annehmen zu dürfen.

Wenn die Diagnose einer Pankreaserkrankung in diesem Falle auch nicht durch die Section sichergestellt ist, so waren doch so markante Symptome vorhanden, dass kaum daran gezweifelt werden kann.

Der Fall war folgender: J. N., 49 Jahre alt, der viele Jahre vorher eine Pneumonie und Malaria überstanden hatte und seit mehreren Jahren an häufigen Verdauungsstörungen nach Diätfehlern litt, bekam 7 Monate vor Eintritt in die Beobachtung an Intensität und Dauer allmälig zunehmende Schmerzen im Epigastrium, die der Kranke quer über den Oberbauch verlaufend fühlte. Die Schmerzen traten meist unabhängig vom Essen auf, wurden manchmal nach der Mahlzeit geringer, manchmal heftiger. Der Kranke magerte ab. Da gleichzeitig Migräne, Ohrensausen, allgemeines Mattigkeitsgefühl bestand, und kein abnormer objectiver Befund constatirbar war, lautete die allgemeine Diagnose, wie der Kranke erzählte, auf „Neuralgie“ oder „Neurose“.

Als ich den Kranken zum erstenmale sah, fand ich eine Druckempfindlichkeit an umschriebener Stelle im Epigastrium, leicht icterische Verfärbung der Sklera; im Harn war geringe Gallenfarbstoffreaction, kein Zucker. Unter meinen Augen wurde der Icterus von Tag zu Tag intensiver, der Stuhl wurde vollkommen acholisch, die Quantität desselben war auffällig gross im Vergleiche zur relativ geringen Nahrungseinnahme.

Die Stuhluntersuchung ergab folgendes Resultat: Stuhl geformt, weiss, vollkommen acholisch von salbenartiger Consistenz. Mikroskopischer Befund: 1. wenige Reste deutlicher Muskelfasern mit deutlich erhaltener Structur[1]; 2. einzelne Pflanzenzellen; 3. Fetttröpfchen; 4. ungemein zahlreiche Fettsäurenadeln; 5. Bacterien, Detritus.

Die Harnuntersuchung ergab: Spec. Gew. 1·018, sauer. Indican in mässiger Menge, keine abnormen Bestandtheile.

Die Druckempfindlichkeit im Epigastrium nahm zu, und ich konnte daselbst eine Resistenz rechts von der Medianlinie, sich in dieselbe fortsetzend, nachweisen. Die Resistenz wurde immer deutlicher und es liess sich an manchen Tagen, namentlich wenn der Magen leer war, eine querliegende, von rechts über die Medianlinie hinüberreichende, bei Druck sehr empfindliche Härte, welche mit der Inspiration etwas nach abwärts rückte, sehr deutlich constatiren. Der Magen war nicht dilatirt. Die Leber nahm allmälig an Umfang zu, die Gallenblase war als birnförmiger

[1] Der Kranke hatte in den letzten Tagen nur sehr geringe Mengen von Fleischpurée genossen.

Tumor immer deutlicher tastbar, die mangelhafte Fett- und Eiweissverdauung immer deutlicher ausgesprochen.

Die Coincidenz aller dieser Symptome liess die Diagnose eines Pankreascarcinoms des Kopfes und des Körpers mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen. Die Monate lang vorausgehenden, im Epigastrium quer verlaufenden Schmerzen, die Abmagerung, der allmälig sich bis zum vollständigen Verschluss des Ductus choledochus steigernde Icterus, der Nachweis der mangelhaften Fett- und Eiweissverdauung, das Auftreten eines Tumors der Lage des Pankreas entsprechend, das Wachsen desselben, das Fehlen von Erscheinungen, welche auf ein Pylorus- oder Duodenalcarcinom oder auf Cholelithiasis schliessen liessen, berechtigten wohl zur Annahme eines Pankreascarcinoms.

Bei diesem Kranken wurde Pancreatinum Merck 1 *gr* pro die in vertheilten Dosen gegeben und die einige Tage später vorgenommene Stuhluntersuchung ergab eine entschiedene Besserung der Fettverdauung. Auch Wiederholungen der Stuhluntersuchung ergaben denselben Befund.

Der Kranke befand sich auch subjectiv besser und fühlte sich nicht so matt als früher. Aus Nachrichten, die ich einige Wochen später vom Kranken erhielt, konnte ich entnehmen, dass keine wesentlichen Veränderungen eingetreten waren. Es ist dies der einzige Fall, bei welchem ich die Ueberzeugung gewann, dass durch die Darreichung von Pankreaspräparaten eine Besserung in der Fett- und vielleicht auch in der Eiweissverdauung eintreten kann.

Es ist jedenfalls empfehlenswerth, nach dieser Richtung weitere Versuche zu machen. Es ist anzunehmen, dass bei Störungen in der Verdauung, die durch den Ausfall des Pankreassecretes bedingt sind, durch Darreichung von wirksamen Pankreaspräparaten eine bessere Ausnützung der Nährstoffe erzielt werden kann.

Man wird zu diesem Zwecke Pankreas in Substanz, wie dies in früher mitgetheilten Fällen geschah, oder Pankreaspräparate in Anwendung ziehen.

Ob es jemals gelingen wird, analog wie bei Krankheiten der Thyreoidea auch für das kranke Pankreas eine wirksame Organtherapie zu finden, muss nach den bisherigen Erfahrungen wohl zweifelhaft erscheinen.

Die moderne Chirurgie hat in den letzten Jahren auf ihrem Siegeszuge auch das Pankreas in ihr Heilbereich eingeführt. Cysten, Abscesse, Nekrosen, selbst Tumoren des Pankreas wurden mit glänzendem Erfolge operirt. Zwar waren in der Zeit vor Lister auch einzelne Operationen, so von A. Petit, Caldwell, Kleberg und Wagner, Wandesleben ausgeführt, aber Gussenbauer war es, welcher durch die erfolgreiche Operation einer Cyste der Pankreaschirurgie eigentlich die Bahn eröffnet hat.

Wir werden im speciellen Theile die Details dieser bedeutenden Errungenschaften kennen lernen, und es ist zu erwarten, dass mit dem Fortschritte der Erkenntniss der Pankreaskrankheiten eine zielbewusste chirurgische Therapie immer mehr an Boden gewinnen wird.

Für den Internisten bleibt bei dem heutigen Stande unseres Wissens, wenn die früher besprochene causale Behandlung fehlschlägt oder aussichtslos ist, nur die Aufgabe der symptomatischen Therapie.

Die Schmerzen lindern, für zweckmässige Ernährung sorgen, eventuell künstliche Ernährung einleiten, die Kräfte heben, um Zeit zu gewinnen, damit ein heilbarer Process überstanden werden kann, die durch etwaige Complicationen, wie z. B. Icterus, hervorgerufenen lästigen Symptome mildern etc. bilden den leider so ziemlich engen Wirkungskreis des Arztes.

SPECIELLER THEIL.

I.

Entzündungen des Pankreas.

Die Entzündungen des Pankreas sind, soweit uns derzeit anatomische und klinische Daten vorliegen, im Ganzen seltene Erkrankungen. Unter den 18509 Sectionen, die in den Jahren 1885—1895 im hiesigen allgemeinen Krankenhause ausgeführt wurden, finden sich im Ganzen 15 Fälle verzeichnet, und zwar 1 Fall von Pancreatitis haemorrhagica, 9 Abscesse (primäre und secundäre) und 5 Fälle von chronischer indurativer Pankreatitis.

Zweifellos kommen Entzündungen des Pankreas häufiger vor, als wir derzeit wissen, weil es sicher, wie später auseinandergesetzt wird, auch heilbare Formen gibt, die keine Spuren zurücklassen.

Man kann im Allgemeinen unterscheiden[1]:

1. Die acute hämorrhagische Pankreatitis.
2. Die eitrige Pankreatitis.
3. Die nekrotisirende Pankreatitis.
4. Die chronische indurative Pankreatitis.

Die von Friedreich u. A. als acute parenchymatöse Pankreatitis geschilderte Erkrankungsform, welche insbesondere bei schweren Infectionskrankheiten gefunden wird, dürfte, wie Dieckhoff hervorhebt, nicht zu den Entzündungen, sondern zu den regressiven Ernährungsstörungen zu zählen sein.

[1] Von manchen Autoren wird auch eine „katarrhalische Pankreatitis" angeführt. Insoferne darunter Entzündungsprocesse im Drüsenparenchym verstanden werden, welche von den Katarrhen der Ausführungsgänge ihren Ausgang nehmen, wird auf dieselben in Folgendem Rücksicht genommen werden. Zweifellos besteht eine katarrhalische Entzündung der Ausführungsgänge, die ohne entzündliche Veränderungen in der Drüse selbst einhergeht. Eine klinische Darstellung dieser Processe erscheint bei dem heutigen Stande unseres Wissens unmöglich, da weder die anatomischen Daten noch die klinischen Symptome klar genug sind, um ein distinctes Krankheitsbild entwerfen zu können. Es muss weiterer Forschung überlassen bleiben, diese wahrscheinlich häufiger vorkommenden und auch heilbaren Processe in das Bereich klinischer Erkenntniss zu bringen.

Es kommen auch Mischformen vor, so eitrige Entzündungen mit Blutungen, eitrige Entzündungen gleichzeitig mit indurativer Pankreatitis, eitrige und chronische indurative Entzündungen mit Nekrose.

1. Acute hämorrhagische Pankreatitis.

Dass im Verlaufe der verschiedenen Formen von Entzündungen, sowohl der acuten als chronischen, Blutungen geringen Grades vorkommen, ist eine von Niemandem bezweifelte Thatsache. Blutungen in das Pankreasgewebe kommen, wie es scheint, unter gewissen Bedingungen leicht zu Stande. Das mag schon in dem anatomischen Baue begründet sein (Fitz). Bei unseren Thierexperimenten, bei den ausgeführten Exstirpationen sowohl von Theilen als des ganzen Pankreas, bei den arteficiellen Entzündungen kam es leicht zu Blutungen.

Mit dem Namen hämorrhagische Pankreatitis wird aber von vielen Autoren ein auch klinisch charakterisirter Process bezeichnet, bei welchem im Vordergrunde des Bildes die mehr weniger ausgebreitete Blutung steht, welche einen grossen Theil oder die ganze Drüse getroffen hat.

Es ist ein strittiger Punkt, ob in solchen Fällen die Blutung nur die Folge der Entzündung ist, oder ob die Blutung das Primäre und die Entzündung als Folgezustand besteht, oder blos eine Blutung vorliegt, bei welcher es in Folge des rapiden Verlaufes oder aus anderen Gründen gar nicht zu Entzündungserscheinungen kommen konnte.

Weder die pathologischen Anatomen noch die Kliniker sind in der Auffassung des Processes einig. Orth sagt darüber: „Meistens ist die parenchymatöse Pankreatitis mit Blutungen verbunden, welche in manchen Fällen so bedeutend waren, dass das ergossene Blut durch den Ductus pancreaticus in den Darm abgeführt wurde. Es ist möglich, dass ein Theil der tödtlichen Blutung als Theilerscheinung einer Pankreatitis aufzufassen ist.“ Birch-Hirschfeld führt zwei Fälle an, die für die Existenz einer rasch zum Tode führenden hämorrhagischen Entzündung sprachen.

Nach Ziegler können Hämorrhagien im Bereiche des Pankreas in Folge von Entzündungen auftreten und zuweilen eine bedeutende Mächtigkeit erreichen, so dass sowohl das intrapankreatische Bindegewebe, als auch das Fettgewebe von Blut durchsetzt ist und sich Blutbeulen bilden.

Eine entgegengesetzte Anschauung vertritt Dieckhoff. Bei genauer Sichtung der bekannten Fälle, sagt Dieckhoff, habe sich herausgestellt, dass ein grosser Theil der als Pancreatitis haemorrhagica bezeichneten Fälle eine anderweitige Ursache für die Blutung hatte und die Entzündungserscheinungen eine Folge der Blutung waren. Dieckhoff hält es wohl nicht für unwahrscheinlich, „dass bei einer acuten Entzündung

durch Schädigung der Gefässwandungen kleinere Blutaustritte stattfinden können im Pankreas wie in anderen entzündeten Organen. Diese Form fällt jedoch nicht unter die Bezeichnung der hämorrhagischen Pankreatitis, sondern darunter rubricirte man Formen, wo der Blutaustritt weit vorherrschte, und hier fehlt oft überhaupt ganz der Beweis von einer Entzündung".

Dieselbe Divergenz der Anschauungen besteht unter den Autoren, welche die klinische Seite beleuchten. Den entschiedensten Standpunkt nimmt Fitz ein; er schildert die hämorrhagische Pankreatitis als idiopathische Erkrankung vom klinischen Standpunkte, trennt sie von den Blutungen und stellt aus der Literatur 17 einschlägige Fälle zusammen.

Fitz gibt zwar zu, dass die anatomischen Zeichen nicht klar genug sind, er sieht sich aber berechtigt, eine Entzündung anzunehmen, wenn die Symptome dafür sprechen.

Wenn die allgemeinen Symptome der Entzündung vorhanden sind, sagt Fitz, und wenn das Pankreas beschrieben wird als mit Blut infiltrirt, so ist eine derartige Vereinigung der Symptome und Läsionen eher unter die Entzündungen als unter die Hämorrhagien zu rechnen.

Seitz untersuchte in einer gründlichen Studie alle bis dahin bekannten einschlägigen Fälle und kam zur Ueberzeugung, dass Entzündungen als Ursache beträchtlicher Blutungen in das Pankreas bis jetzt noch nicht „so klar und streng bewiesen sind, wie man es wünschen möchte". Er leugnet zwar nicht die Möglichkeit des Vorkommens, neigt aber der Ansicht zu, dass, so lange nicht das Gegentheil bewiesen ist, die Entzündungserscheinungen als Folge der Blutungen aufzufassen sind. Diese Entzündungen, die den höchsten Grad erreichen können, werden durch die Communication des Pankreas mit dem Darm, durch die grosse Neigung der Drüse zur Fäulniss, durch die Nähe des Bauchfelles und durch die chemischen Eigenschaften des Pankreassecretes um so eher möglich.

Trotz der in vielen Beziehungen zutreffenden Bemerkungen von Seitz wird auch in neueren Publicationen der Begriff Pancreatitis haemorrhagica aufrecht erhalten, so von Körte, Jung, Dettmer, Cutter, Parry, Dunn und Pitt etc.

Die geschilderte Divergenz der Anschauungen ist leicht erklärlich. Im klinischen Bilde des Processes, den die Einen als Pankreasapoplexie, die Anderen als Pancreatitis haemorrhagica bezeichnen, findet sich durchaus kein Merkmal, welches etwa entscheiden liesse, ob die Blutung in Folge einer Entzündung oder die Entzündung in Folge von Blutung, oder ob blos eine intensive Blutung ohne Entzündung besteht.

In allen Fällen ist das Krankheitsbild ungefähr folgendes: Meist plötzliches Eintreten der Erscheinungen, heftige Schmerzen in der Magen-

und Nabelgegend, Uebelkeiten, Erbrechen, häufig das Bild des Darmverschlusses, sofortiges Einsetzen des Verfalles, Aengstlichkeitsgefühl, enorme Beschleunigung des Pulses, Dyspnoe, rapider Kräfteverfall, Tod an Erschöpfung in wenigen Stunden oder längstens in wenigen Tagen.

Man kann diese Unterscheidung zwischen Entzündung mit Blutung und Blutung mit Entzündung auch in den weitaus meisten Fällen in der Leiche nicht treffen, und so kommt es, dass der eine Autor denselben Fall für eine reine Hämorrhagie ansieht, die ein anderer zu den Entzündungen zählt. Von den 17 Fällen, die Fitz als hämorrhagische Pankreatitis anführt, anerkennt Seitz keinen einzigen als mit Sicherheit erwiesen, d. h. es kann in allen Fällen auch sein — und das scheint ihm wahrscheinlicher — dass die Entzündung ein secundärer Zustand ist. Selbst die Fälle, die allenthalben als Pancreatitis haemorrhagica aufgefasst werden, so die von Löschner, Oppolzer, Osler und Hughes, Hirschberg, Birch-Hirschfeld, bringen nach Seitz nicht den Beweis, dass die Entzündung die Ursache der Blutung war.

Fall Löschner. 26jähriger Potator, bereits vor 5 Jahren dyspeptische Beschwerden, meist in Folge von Diätfehlern. Etwa 3 Wochen vor der letzten Erkrankung traten wiederholte Kolikanfälle auf. Plötzlich fixer quälender Schmerz in der Oberbauchgegend mit grosser Unruhe, Erbrechen von Mageninhalt, Verstopfung, geringes Fieber, am vierten Tage der Krankheit Collaps, Epigastrium aufgetrieben, sehr druckempfindlich; brennende, heftig stechende Schmerzen, die sich rechts bis gegen das Duodenum, links bis zur Milz erstrecken, und auch nach rückwärts und in die rechte Schultergegend ausstrahlen, Stuhlverstopfung andauernd, Tod im Collaps. Bei der Obduction fand sich das Pankreas selbst von fester Consistenz, im Volumen mehr als noch einmal so dick als normal, von aussen violett. Beim Einschneiden quoll eine grosse Menge „dunklen Blutes" hervor, die einzelnen Acini waren sehr vergrössert, dunkel gefärbt und mit stark von Blut ausgedehnten Gefässen durchsetzt; das Zellgewebe zwischen denselben mit Blut infiltrirt, die Schleimhaut des Ausführungsganges dunkel geröthet. Im Kopfe des Pankreas zeigte sich hie und da zwischen den Acinis ein feinkörniges gelbes Exsudat.

Seitz hebt mit Recht hervor, dass in diesem Falle durchaus nicht bewiesen ist, dass eine primäre Entzündung vorlag. Ebensowenig beweisend ist der Fall Oppolzer's.

Ein kräftiger, stets gesunder Mann bekommt heftige cardialgische Anfälle, die sich immer mehr steigern. Bei der Aufnahme grosse Unruhe, Erbrechen reichlicher galliger Massen, sehr beschleunigter Puls, kalte Extremitäten, verfallenes Gesicht, starker, bei Druck sich vermehrender Schmerz in der Magengegend, Verstopfung, heftiges Fieber; drei Tage nach der Aufnahme ins Spital Tod. Bei der Obduction fand man das Pankreas etwa um das Dreifache vergrössert, beim Einschneiden zwischen den dunkelroth tingirten Acinis ein blutiges Exsudat, die Umgebung der Drüse blutig infiltrirt.

Auch in diesem Falle ist der Beweis nicht erbracht, dass eine Entzündung vorliegt.

Im Falle Hirschberg bestanden Erscheinungen von Darmverschluss bei einer 56 Jahre alten, sehr fetten Frau, bei der am vierten Tage nach Krankheitsbeginn Laparotomie gemacht wurde. Tod nach 5 Stunden. Bei der Obduction fand man das Pankreas stark vergrössert, schwarz durch Blutungen, fettig entartet, allgemeine Peritonitis. Zeichen von Fettnekrose sah man sowohl bei der Operation als auch in der Leiche.

Auch in den Fällen von Birch-Hirschfeld geht es durchaus nicht mit Sicherheit hervor, dass die Entzündung der Blutung vorausging.

Zur selben Anschauung wie Seitz und Dieckhoff kam auch Hawkins. Es ist fraglich, sagt Hawkins, ob man nicht die Fälle von acuter hämorrhagischer Pankreatitis insgesammt als primäre Blutung mit secundären entzündlichen Vorgängen auffassen soll. „Wenn der Kranke die erste Attaque überlebt, so ist es ja klar, dass secundäre Veränderungen sich einstellen müssen, analog den Verhältnissen beim Nierenin farkt."

Wenn man auch Seitz, Dieckhoff, Hawkins darin Recht geben muss, dass in den meisten Fällen die Blutung als das primäre Moment anzunehmen ist, so sind doch einige Thatsachen hervorzuheben, welche die Annahme, dass Entzündungsvorgänge die Ursache der so rapid verlaufenden Processe sein können, nicht leicht von der Hand weisen lassen.

Diese Thatsachen sind folgende:

1. Seitz hat als eine der wichtigsten Stützen seines Raisonnements die Frage aufgeworfen: warum sind keine Fälle vorhanden, bei denen es nicht zur Blutung gekommen ist, wo also eine reine Entzündung so plötzlich tödtete?

Die neueste Literatur berichtet nun über zwei einschlägige Beobachtungen.

Cayley schildert einen Fall von acuter Pankreatitis bei einem 30jährigen Manne, der angeblich immer gesund war; Potus wahrscheinlich. Drei Tage vor der Aufnahme ins Spital ohne bestimmte Veranlassung Schmerzen im Magen, Constipation, kein schweres Krankheitsgefühl. Es wurde ihm Ol. Ricini und Laudanum ordinirt. Am nächsten Tage andauernde Schmerzen; trotz dem arbeitete der Kranke weiter. Es trat Erbrechen auf. Am dritten Tage wird der Zustand bedrohlicher, und der Kranke wird ins Spital transportirt.

Status praesens: Tiefer Collaps, Extremitäten kühl, Haut feucht, Puls ungefähr 150, kaum fühlbar, leichte Cyanose, unregelmässige Respiration, Temperatur 37·0° C. fällt auf 35·2° C, heftiges Erbrechen von Milch, keine Symptome von Regurgitiren von Darminhalt, starke Schmerzen, Druckempfindlichkeit im Epigastrium, Abdomen nicht aufgetrieben, überall tympanitischer Schall, Leberdämpfung normal, Anurie, nach Klysmen wenig Stuhl, trotz Analepticis fortdauernder Collaps, vor dem am vierten Krankheitstage erfolgten Tode noch ein flüssiger Stuhl.

Section: Sehr fettreicher Körper, Omentum majus und retroperitoneales Gewebe mit Fett überladen, Leber stark fettig degenerirt, Herz von Fett umwachsen, in der Peritonealhöhle circa $^1/_4$ *l* blutiges Serum, das Peritoneum über Pankreas und Darm hatte seinen Glanz verloren, war injicirt und geröthet, zeigte aber keine fibrinösen Auflagerungen. Gewebe um das Pankreas mit blutigem Serum infiltrirt, das Fett zeigt hier und im anliegenden Mesenterium deutliche Fettnekrose. Beim Liegen im Wasser wird eine milchige Flüssigkeit ausgeschieden, die von Völcker für verseiftes Fett angesehen wurde. Das Pankreas selbst war vergrössert, geröthet, etwas zerreisslicher, die Läppchen blassroth, durchscheinend, sehr ähnlich Lachsfleisch, zweifellos in einem Zustande von Coagulationsnekrose, Organ ödematös mit blutigem Serum. Pankreasgang nicht verändert, keine Steine in demselben. Obwohl eine allgemeine Infiltration von blutig gefärbtem Serum im Pankreas und ringsherum bestand, so war doch in demselben weder eine Hämorrhagie, noch eine Eiterung zu constatiren. Sonstige Organe normal.

Cayley kommt auf Grund seiner Beobachtungen zum Schlusse, dass Hämorrhagien im Pankreas keine wesentlichen Momente im Krankheitsbilde der acuten Pankreatitis sind.

Wenn es nun auch sicher ist, dass das klinische Bild des vorliegenden Falles dem einer acuten hämorrhagischen Pankreatitis entspricht: durch ein bis zwei Tage epigastrische Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Erbrechen, dann plötzliches Eintreten des Collapses, der bis zu dem am vierten oder fünften Tage eintretenden Tode anhält, und wenn auch sicher hier keine Hämorrhagien in der Drüse bestanden, so ist doch der absolute Beweis, dass hier wirklich eine Entzündung vorlag, nicht erbracht, da eine genauere mikroskopische Untersuchung des Falles fehlt. Es war sicher Fettnekrose vorhanden, und es kann immerhin sein, dass dasselbe Moment, das zur Fettnekrose geführt hat, auch die Veränderungen im Pankreas entweder direct oder auf dem Umwege der Fettnekrose gesetzt hat (s. Capitel „Fettnekrose").

Auch ein analoger von Kennan mitgetheilter Fall ist nicht absolut beweisend.

Eine 38jährige Frau wird von Erbrechen und Schmerzen in der Oberbauchgegend befallen. Die Beschwerden halten an, das Abdomen wird aufgetrieben, tags darauf wird etwas Urin entleert, seitdem complete Anurie. Am Tage der Aufnahme constatirte man Collaps, subnormale Temperatur, Puls kaum zu fühlen, kalter Schweiss, kein Erbrechen, Schmerzen geringer, Sensorium vollkommen frei, kein Icterus, Obstipation. Am nächsten Morgen Tod. Krankheitsdauer 42 Stunden.

Bei der Obduction fand man eine sehr wohlgenährte, fette Frau, auch das Omentum majus sehr fettreich, stellenweise mit dem Peritoneum des Beckens verwachsen, leichte Peritonitis, Verklebungen zwischen den Darmschlingen, Dickdarm stellenweise injicirt, besonders das Colon descendens, in der Gegend der Flexura lienalis von sehr dunkler Farbe, an seiner Oberfläche sehr zahlreiche, dunkel gefärbte Blutaustritte; der Hauptherd der Entzündung in der Umgebung des Pankreaskopfes. Das Pankreas selbst war stark injicirt und „offenbar durch entzündliche Veränderungen" verbreitert. Ductus choledochus und Gallenblase

enthielten zahlreiche, weissliche, façettirte Steine. Einer derselben fand sich im Duodenum; sie waren erbsengross, besassen einen dunklen Kern.

Die Passage eines Gallensteines ins Duodenum, meint Kennan, mag genügt haben, um Läsionen hervorzurufen, welche das Eindringen von Infectionserregern durch den Gang in das Pankreas ermöglichten. Auch in diesem Falle liegt keine genauere mikroskopische Untersuchung vor, und es ist nicht erwiesen, ob in der That eine Entzündung bestand, obgleich allerdings nicht die Möglichkeit geleugnet werden kann, dass sowohl in diesem als in dem früher beschriebenen Falle primäre Entzündungsprocesse vorhanden waren.

2. Es sind in der Literatur einige Fälle mitgetheilt, bei welchen sicher eine Entzündung mit Blutung bestand, und bei denen zugegeben werden muss, dass die Entzündung möglicherweise das primäre Moment war.

1. Fall Zahn: 21jähriger Kellner, war bisher immer gesund; vor 14 Tagen litt er an Halsweh, welches seit acht Tagen wieder vollständig geschwunden war, als er am 19. Februar 1889 plötzlich beim Erwachen Schmerzen in der Nabelgegend fühlte. Die Schmerzen wurden so stark, dass er sich wieder ins Bett legen musste, und dauerten noch am folgenden Tage an. Bei der Aufnahme im Spital fand sich Cyanose der Hände und Füsse, kleiner, kaum fühlbarer Radialpuls. Der Kranke klagt über Völle und Schwere in der Magengrube, der Bauch ist aufgetrieben und druckempfindlich, besonders in der Blinddarmgegend, zeitweises Aufstossen und Brechneigung. In den nächsten Tagen kam es zu anfangs schwächeren, später sich stets steigernden Delirien. Stuhl war diarrhoisch, Harnbefund normal. Am vierten Krankheitstage trat leichter Icterus auf, die Temperatur schwankte zwischen 36·0° C. bis 37·6° C. Tod am 27. Februar. Die klinische Diagnose lautete auf vom Darm aus entstandene Pyoseptikämie.

Bei der Section fand sich neben trüber Schwellung von Niere und Leber eine eitrig-fibrinöse Bauchfellentzündung. Das Mesocolon erschien in seiner ganzen Ausdehnung bis in das Rectum hin durch reichliches, zwischen seine Lamellen ergossenes Blut verdickt. Auch der Anfangstheil des Mesenterium ist blutig suffundirt. Bei genauerer Nachforschung nach dem Ursprunge der Blutung fand sich die Wandung der Vena portae im Anfangstheile entzündlich verdickt und hier ein fest anhaftender weisser Thrombus angelagert. Die Vene ist weiters durch das vergrösserte Pankreas comprimirt. Dasselbe lässt auf dem Durchschnitte deutlich entzündliche Veränderungen erkennen. Es erscheint, so weit es nicht blutig gefärbt ist, getrübt. Der Ductus pancreaticus enthält eine dickliche braune Flüssigkeit; seine Wandung, sowie das ihr nächstgelegene pankreatische Gewebe braun gefärbt. Derselbe mündet mit sehr enger Oeffnung etwas unterhalb der Vater'schen Ampulle ins Darmlumen ein.

Die Pankreaszellen sind der grossen Mehrzahl nach trübe geschwellt, zum Theil fettig und hyalin entartet. Der Ductus pancreaticus enthält veränderte rothe Blutkörperchen, braunes Pigment, deutliche Rundzellen und Epithelreste, Fetttröpfchen und feinkörnigen Detritus. Epithelzellen fanden sich auf der Canalwand keine mehr vor. Diese ist dicht erfüllt mit kleinen Rundzellen und rothen Blutkörperchen. Ebenso verhält sich das anliegende interacinöse Bindegewebe. Dieses ist überall mit Rundzellen erfüllt und finden sich diese besonders reichlich in der

Umgebung der Venen, hauptsächlich jener, die durch deutliche weisse Thromben verstopft sind. Die Arterienwand erscheint normal, das Lumen der Gefässe leer.

Die bakteriologische Untersuchung sehr feiner Schnitte lässt erkennen, dass im Ductus pancreaticus zahlreiche und ziemlich grosse Colonien äusserst kleiner Bakterien vorhanden sind. Solche Colonien finden sich auch in ziemlicher Menge in dem den Canal umgebenden und weiterhin im interacinösen Bindegewebe. Auch in der Wandung der Vena portae gelingt es, dieselben Colonien aufzufinden.

Zweifellos bestand also in diesem Falle eine parasitäre (acute) Pankreatitis. Es ist aber damit noch nicht mit aller Bestimmtheit gesagt, dass dieselbe eine primäre war. Es wäre immerhin denkbar, dass durch eine etwa vorausgegangene Blutung im Pankreas das Eintreten von Mikroben aus dem Darm ermöglicht wurde, und dass also die Entzündung ein secundärer Process war.

Noch weniger entscheidend liegen die Verhältnisse in einem von Kraft beschriebenen Falle.

Hier handelte es sich um einen Patienten, bei dem plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen und hartnäckige Stuhlverstopfung eintraten, so dass wegen eines vermutheten Darmverschlusses zur Laparotomie geschritten wurde. Bei derselben zeigten sich nach Entleerung einer bräunlichen, getrübten Flüssigkeit keine Zeichen einer Peritonitis oder Darmocclusion. Bei dem bald darnach erfolgten Tode des Kranken fand sich das Pankreas in Blutgerinnsel eingehüllt, auf das Doppelte vergrössert, von gelben und dunkelrothen Herden durchsetzt. Das Bindegewebe des Omentum majus und Mesocolon ascendens und das retroperitoneale Gewebe erschien infiltrirt. Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas liess blutige Infiltration und zahlreiche Leukocyten zwischen den Acinis erkennen. Diese erschienen stellenweise degenerirt, bestehend aus körnigem Detritus, mit wenig erhaltenen Zellkernen.

Der Umstand, dass sich die Leber verfettet zeigte, dass andererseits auch im Peritoneum Entzündungserscheinungen bei der Section sich vorfanden, die früher nicht vorhanden waren, lässt die Genese der Blutung als eine entzündliche sicher nicht deutlich erkennen. Es bleibt einerseits die Erklärung offen, dass die Fettdegeneration auch die Ursache der Blutung gewesen — Befund gelblicher Herde im Pankreas — andererseits lehrt aber der Nachweis der frischen Peritonitis, dass, wie es auch möglich wäre, die kleinzellige Infiltration der Blutung nicht vorausging, sondern vielmehr in ihrem Gefolge erst sich ausbildete.

Ebenso schwer ist die Entscheidung, ob Blutung oder kleinzellige Infiltration das Primäre gewesen in dem von Haidlen beobachteten Falle von acuter Pankreatitis im Wochenbette.

Die 33jährige Wöchnerin hatte schon während der Gravidität im siebenten, neunten und zehnten Schwangerschaftsmonate an Leibschmerzen gelitten, die mit grosser Intensität auftraten, so dass man an drohende Perforativperitonitis dachte. In der sechsten Woche des Puerperium traten ganz plötzlich Anfälle von heftigen Schmerzen in der Pylorusgegend auf. Erbrechen, Druckempfindlichkeit in der Magengrube, endlich Collaps. Die Haut war sehr blass, die Pulsfrequenz betrug

110—120, Zeichen einer Darmocclusion stellten sich ein. Am zweiten Krankheitstage liessen die Schmerzen etwas nach, der Collaps, die Kälte der Extremitäten nahmen immer mehr zu, starker Meteorismus, Pulsfrequenz 130—140. Nach 96stündiger Krankheit Tod. Bei der Section fand sich keine ausgesprochene Peritonitis, das Pankreas war vergrössert, in eine braunrothe, blutig suffundirte Masse umgewandelt. Auch das Netz war leicht blutig suffundirt. Unter dem Mikroskope sah man neben den Blutextravasaten eine kleinzellige Infiltration des Pankreasgewebes.

Auch der Fall, den Dittrich als genuine Pankreasentzündung schildert, lässt die Deutung zu, dass die Entzündung secundär war.

Ein 21jähriger Sträfling macht in seiner Zelle einen Erhängungsversuch, wird noch rechtzeitig abgeschnitten und wieder zum Bewusstsein gebracht. Von diesem Zeitpunkte an heftige Kolikschmerzen im Unterleibe, welche ununterbrochen bis zu dem am nächsten Tage im Collaps erfolgten Tode anhielten. Vier Wochen vor seinem Tode soll ebenfalls ein acht Stunden langer Kolikanfall bestanden haben.

Bei der Obduction fand man das Pankreas 16 *cm* lang, 3·5 *cm* in der Mitte dick, das Gewebe desselben war allenthalben sehr locker, äusserst leicht zerreisslich und in grosser Ausdehnung von ausgebreiteten Hämorrhagien durchsetzt. Im Bereiche des Pankreaskopfes konnte man noch makroskopisch deutlich die normale Structur und Farbe des Organes erkennen. Doch war auch hier das Gewebe stark gelockert. Der mittlere Theil, sowie die Cauda war in eine schwarzbraune, bei leisestem Drucke fast zerfliessende Masse umgewandelt. Bei Druck auf den Pankreaskopf mit dem Messer konnte man von der Schnittfläche aus eine aus dem Parenchym hervorquellende röthlichgraue, dickere, eiterartige Flüssigkeit in massenhafter Menge abstreifen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass ein das ganze Organ occupirender Entzündungsprocess vorlag, „als dessen anatomisches Zeichen die an vielen Stellen bemerkbare dichte, kleinzellige Infiltration gelten muss".

Wenn es nun auch nachgewiesen ist, dass hier eine ausgebreitete Entzündung vorlag, so fehlt doch auch hier der sichere Beweis, dass die Entzündung der Blutung vorausging.

Es kann nach dem Mitgetheilten keinem Zweifel unterliegen, dass in den angeführten Fällen Blutung und Entzündung gleichzeitig bestanden, aber dieselben beweisen auch zur Genüge, wie schwer es selbst am Sectionstische ist, zu entscheiden, ob eine idiopathische hämorrhagische Pankreatitis vorliegt. Noch viel weniger lässt sich diese Entscheidung am Krankenbette treffen.

Wenn auch, wie bereits früher erwähnt, die Möglichkeit durchaus nicht geleugnet werden kann, dass es eine idiopathische acute Pankreatitis gibt, die zumeist mit schweren Blutungen, sehr selten ohne Blutung und ohne Eiterung verläuft, so ist doch eine klinische Abtrennung dieser Processe von den schweren Blutungen mit oder ohne Entzündung, bei dem heutigen Stande unseres Wissens, unmöglich. Es wird deshalb am zweckmässigsten sein, die klinische Darstellung im Capitel der „Hämorrhagien" zu bringen.

Durch Thierexperimente war es nicht möglich, die vorliegende Frage zu entscheiden.

Es gelingt, wie wir später sehen werden, auf verschiedenartigen Wegen, Blutungen, Abscesse, chronische Entzündungen, Nekrosen und Fettnekrosen bei Thieren zu erzeugen, aber es gelang nicht, eine hämorrhagische Pankreatitis, d. h. eine primäre Pankreatitis ohne Eiterung, welche zu Blutungen Veranlassung gab, hervorzurufen, um die Richtigkeit der von vielen Autoren getheilten Ansicht zu beweisen, dass die Entzündung des Pankreasgewebes als das Primäre der Pancreatitis haemorrhagica anzusehen ist.

Es war, wie wir sehen werden, möglich, durch parenchymatöse Injectionen von 5% Chlorzinklösung oder durch Einspritzung von $^1/_{40}$ Normalschwefelsäure in den Ductus Wirsungianus Pankreasblutungen zu erzeugen, die innerhalb 24 Stunden zum Tode führten. Bei der Obduction fanden sich aber nur mehr weniger ausgebreitete Blutungen mit Zertrümmerung des Pankreasgewebes, aber keine Entzündungssymptome.

2. Eitrige Pankreatitis, Pankreasabscess.

Historische Angaben. In der älteren Literatur finden sich vereinzelte Angaben über das Vorkommen von Eiterungen im Pankreas. So erwähnt Lieutaud, dass im vorigen Jahrhundert Fälle von Pankreasabscess beobachtet wurden. Fälle von Riolanus, Bonz, Gaultier sind von Ancelet angeführt. Claessen weist auf ein im Strassburger anatomischen Museum befindliches Präparat hin, welches nach Bécourt's Beschreibung im entzündeten Gewebe mehrere Eiterherde zeigte. Er citirt diesbezüglich einen Fall von Blancard 1688, in welchem bei einem an Blattern verstorbenen Kinde kleine Eiterherde an der Oberfläche des Pankreas gefunden wurden, ferner sind von Tonnellé zwei Fälle von eitriger Pankreatitis bei Puerperalfieber mitgetheilt.

Döring fand einen Fall von Abscess zwischen Pankreas, Quercolon und Mesenterium, der ungefähr 4 Unzen eines gelblichen stinkenden Eiters, wie es schien vom Pankreas herrührend, enthielt.

Baillie sah ein beträchtlich vergrössertes Pankreas, in dem eine ziemliche Quantität dünnen Eiters gefunden wurde. Eine etwas genauere Beschreibung bietet ein Fall von Tulpius (1652) bei einem Manne, dem einige Jahre früher ein käsiger Hodentumor entfernt wurde. Die Krankheit entwickelte sich unter den Erscheinungen von Fieber, Bauchschmerzen und sehr grosser Athemnoth. Bei der Obduction fand man das Pankreas auf der Schnittfläche vorquellend und im Innern von schmierigem Eiter erfüllt. Die Aorta und Vena cava waren durch die Drüse comprimirt und unwegsam gemacht. Portal (1803) beschreibt einen Fall bei einem

Manne, der früher an Gicht gelitten hatte. Nach 2—3maligem Erbrechen trat Collaps und rapider Verfall ein. Das Pankreas war in vollständiger Vereiterung, eingebettet in Eiter. Claessen erwähnt noch einen von Fournier mitgetheilten Fall von Pankreaseiterung bei Steinbildung.

In der Literatur finden sich, soweit mir bis Ende 1896 Daten vorlagen, 46 Fälle verzeichnet.

Die Zahl der überhaupt bekannt gewordenen Fälle dürfte wesentlich grösser sein, da nur ein Theil der zur Obduction gelangten ausführlich publicirt ist und manche auch übersehen sein können. In Spitals- und Sectionsberichten sind nicht selten Pankreasabscesse ohne weitere Details erwähnt. Und noch viel häufiger kommen Pankreasabscesse vor, die am Lebenden unter falscher Flagge verliefen und nicht zur Obduction gelangt sind.

Man muss eine primäre und eine secundäre eitrige Pankreatitis unterscheiden, je nachdem der Process vom Pankreas selbst oder von einem der benachbarten Organe ausgeht oder metastatisch auftritt.

A. Primäre eitrige Pankreatitis.

Pathologische Anatomie.

Man findet in der Leiche entweder kleine multiple Herde über die ganze Drüse zerstreut oder auf Theile derselben beschränkt, oder es entstehen durch Confluenz der kleinen Abscesse grössere Eiterherde bis zu Wallnuss- und Eigrösse und darüber.

Multiple Herde sind beschrieben von Drasche, Friedreich, Moore, Fränkel, Musser, Dallemagne, Greve, Dieckhoff (3 Fälle), Leichtenstern.

Ausgebreitete Vereiterungen im Pankreas fanden sich in den Fällen von Salmade, Portal, Gendrin, Baillie, Perle, Fletcher, Kilgour, Riboli, Habershon, Frison (2 Fälle), Moore, Hansemann, Körte (2 Fälle), Macaigne, Dieckhoff.

Isolirte Abscesse im Pankreasgewebe sind mitgetheilt von Fournier, Percival, Harley, Roddick, Nathan, Smith, Shea, Moore, Bamberger, Fitz, Thayer und in den St. Georgs-Hospital-Reports. Für die übrigen Fälle ist eine diesbezügliche Angabe nicht möglich.

Durch die Eiterungen kann es zur Nekrose einzelner kleinerer oder grösserer Partien der Drüse kommen, es kann auch die ganze Drüse absterben und als Sequester in der grossen Eiterhöhle liegen.

Der Eiter nimmt zuweilen eine jauchige Beschaffenheit an, und dann kommt es um so leichter zu Gangrän der Drüsentheile oder der ganzen Drüse.

Solche Abscesse und Jauchehöhlen, die gangränöse Pankreastheile enthalten, können auf operativem Wege zur Heilung gebracht werden (Körte, Thayer). Sie können sich auch während des Lebens durch den Darm entleeren (Chiari) und so ausheilen. Allerdings ist in diesen Fällen nicht immer zu entscheiden, ob die Entzündung oder die Nekrose primär ist.

Peripankreatitische Abscesse (Eiterherde in der Bursa omentalis) können aus mannigfachen Ursachen, so z. B. durch vereiternde Lymphdrüsen, durch Peritonitis oder sonstwie durch Fortleitung erzeugt werden (Orth), und es kann dadurch zur Nekrose und Sequestration eines mehr weniger grossen Theiles des Pankreas kommen.

In der Umgebung des eitrig infiltrirten Pankreas entsteht zuweilen eine reactive Entzündung, eine circumscripte Peritonitis (Dieckhoff).

Es entwickeln sich Abkapselungen der Pankreasabscesse, wie in den Fällen Frison, Musser, Moore, Roddick, Smith, Dieckhoff.

Pankreasabscesse können in die Bursa omentalis durchbrechen, und es können sich dann die oben erwähnten grossen Eiterhöhlen entwickeln, die durch Verklebung des Foramen Winslowi entstehen und so abgekapselt erscheinen.

Es kann im retroperitonealen Gewebe zu Eitersenkungen kommen, die sich nach verschiedenen Richtungen, nach rechts bis zur rechten Niere oder viel häufiger nach links zur Milz, dem Laufe des Colon descendens folgend, bis zum Becken (Körte) ausbreiten. Diese Ausbreitung nach links ist, wie Körte durch Injectionsversuche an der Leiche festgestellt hat, typisch.

Pankreasabscesse und peripankreatitische Herde können zur Perforation in den Magen und Darm kommen.

In Fletcher's Falle war der Abscess des Pankreaskopfes ins Duodenum durchgebrochen. Hoggarth erwähnt einen Durchbruch in den Darm, ebenso Aktinson.

In Drasche's Fall brachen zwei Abscesse in den Magen und in das Duodenum durch. Auch Abscesse in der Bursa omentalis können, wie erwähnt, in Darmtheile durchbrechen. (Langerhans, Hansemann, Chiari, Rosenbach.) Allerdings war in den meisten dieser Fälle die Gangrän des Pankreas die Ursache der Entzündung.

Durch Berstung eines Pankreasabscesses kann es zu einer allgemeinen Peritonitis kommen. (Friedreich, Moore, Perle, Dieckhoff.) In einem Falle von Moore war ein Pankreasabscess in die Bauchhöhle durchgebrochen und in die Arteria pancreatico-duodenalis eingedrungen.

Nicht selten kommt es zu Thrombose der Vena portae, Vena lienalis, auch der Vena mesenterica superior und inferior. (Drasche, Bamberger, Musser.)

Auch Thrombose der Vena femoralis wird in dem in den St. Georgs-Hospital-Reports geschilderten Falle erwähnt. Körte fand einen wandständigen Thrombus in der Milzarterie. Durch solche Thrombosen kann es leicht zu Abscessen in anderen Organen kommen. Im Falle Drasche's fand sich ein eigrosser Leberabscess, in dem zweiten Frison'schen Falle mehrere Abscesse in der Leber, Smith fand einen Abscess im Zwerchfelle oberhalb der Milz und Abscesse in einzelnen kleinen Lymphdrüsen in der Nähe. Klob sah die hintere Magenwand dem Pankreas fest anhaftend mit Abscess unter der Schleimhaut. Körte fand mehrfache Milzabscesse, deren grösster mit einem subphrenischen Abscesse communicirte. In einem der Dieckhoff'schen Fälle bestand auch Lymphdrüseneiterung, ebenso bei dem Kranken Greve's.

Was andere in der Leiche nachgewiesene Veränderungen anlangt, so ist zunächst bemerkenswerth, dass die Milz in der Regel nicht vergrössert ist, selbst dann nicht, wenn Thrombose der Vena lienalis oder Vena portae bestand (Dieckhoff).

Kilgour, Stefanini und Greve erwähnen eine geringe Vergrösserung der Milz.

Icterus findet sich in geringem Masse in den Fällen von Shea, Moore, Riboli, Roddick; starken Icterus constatirten Frison und Greve. In dem ersten der letztgenannten Fälle fand man mehrere Abscesse in der Leber, im letzten Falle geschwellte Lymphdrüsen im Leberhilus und längs der Arteria coeliaca.

Aetiologie.

Als Ursache der primären eitrigen Pankreatitis wurde ohne irgend welchen Beweis Alkoholismus, Tabakmissbrauch, Schwangerschaft (Mondière), Unterdrückung der Menses (Schönlein), Quecksilbergebrauch angeführt. Ob durch ein Trauma, durch einen Stoss oder Schlag auf das Epigastrium die eitrige Pankreatitis entstehen kann, ist ebenfalls ungewiss.

Zur Entstehung einer acuten eitrigen Pankreatitis ist das Eindringen von eitererregenden Mikroorganismen nöthig.

Wie Dieckhoff hervorhebt, gibt es drei Möglichkeiten hiefür:

1. Eine hämatogene Entstehung, wobei die Eitererreger durch das Blut in das Pankreas eingeführt werden. Es kommt dies wohl nur metastatischen Processen zu.

2. Die Eiterung dringt aus der Nachbarschaft, z. B. von einem Ulcus ventriculi, das auf das Pankreas übergreift, ein.

3. Die Eitererreger sind vom Darm aus durch die Ausführungsgänge eingewandert.

Für den primären Pankreasabscess kommt nur die letztere Form in Betracht. Orth hebt bereits diesen Umstand als Ursache der primären eitrigen Pankreatitis hervor.

„Durch Concremente in den Ausführungsgängen wird ein Katarrh der Gänge — Sialodochitis pancreatica — erzeugt, welcher erst durch Hinzukommen von Entzündungserregern aus dem Darm zur eitrigen Entzündung wird."

Für die Speicheldrüsen ist es schon durch Virchow festgestellt, dass der Process von den Drüsengängen seinen Ausgang nimmt und dann auf die Drüsenläppchen übergreift. Hanau wies nach, dass auch bei Infectionskrankheiten, bei den sogenannten metastatischen Entzündungen der Speicheldrüsen, derselbe Weg eingeschlagen wird.

Der Process geht nach Hanau von einer eitrigen Entzündung der grösseren Speichelgänge aus, greift dann auf die kleineren Verästelungen über, und vom centralen intraacinösen Gange aus kommt es zur eitrigen Schmelzung des Drüsenläppchens.

Nach den Untersuchungen Dieckhoff's verläuft ganz ähnlich die eitrige Pankreatitis. Er constatirte das Hinaufwandern des Processes von den weiteren zu den feineren Ausführungsgängen. Von den feineren und feinsten Ausführungsgängen der Drüse aus findet dann die eitrige Einschmelzung des Gewebes statt, und es kommt zur Bildung der eigentlichen Abscesse.

In einem von ihm beschriebenen Falle von Gallertkrebs des Duodenum „sind die Eitererreger sicher vom Darm her, vielleicht von ulcerirten Krebstheilen in den Ausführungsgang des Pankreas hinaufgewandert und haben in ihm einen desquamativen Katarrh hervorgerufen. Von dem centralen intraacinösen Gange aus hat dann die Einschmelzung der Läppchen begonnen."

In einem zweiten Falle, in dem man im Ductus Wirsungianus einen Gallenstein fand, war sicher auch die Eiterung von den Ausführungsgängen aus entstanden. Die Erweiterung derselben durch den Gallenstein gab Gelegenheit für die Einwanderung von Eitererregern aus dem Darm. Auch in den beiden anderen von Dieckhoff mitgetheilten Fällen ergab sich ein ähnlicher Befund.

Ueber die Natur der Mikroorganismen liegen verschiedene Untersuchungen vor. In einem von Fitz mitgetheilten Falle von eitriger Pankreatitis wurden bei der von Jackson und Ernst ausgeführten bakteriologischen Untersuchung vier verschiedene Bakterienarten isolirt.

1. Ein die Gelatine verflüssigender, fluorescirender Bacillus, halb so gross wie der Tuberkelbacillus.

2. Ein dem Staphylococcus pyogenes citreus ähnliches Bakterium.

3. Kurze dünne, nicht verflüssigende Stäbchen, welche an der Oberfläche von Agar- und Gelatineculturen graue, gefaltete Häutchen bildeten.

4. In sehr grosser Zahl ein kleiner, dicker Bacillus, der die Gelatine nicht verflüssigte und an der Oberfläche in der Umgebung des Stichcanales nur 2—3 *mm* grosse Colonien bildete.

Ein weiterer bakteriologischer Befund liegt von Dallemagne 1892 vor. Derselbe isolirte aus dem Inhalte der Eiterherde Reinculturen eines Bakterium, welches sich mit Methylenblau leicht färbt, nach Gram nicht färbbar ist und auf Gelatine runde, graugelbliche Colonien mit unregelmässigen Rändern und dunklem Centrum bildet. In Fleischbrühe bei 37° C. gute Entwicklung, coagulirt Milch und gibt keine Indolreaction. Nach Injection von 1 *ccm* der Cultur intraperitoneal erfolgte der Tod eines Kaninchens in 24 Stunden unter den Erscheinungen einer infectiösen Peritonitis. Das Bakterium gehört wohl zu den Proteusarten (Hauser). Macaigne sah Pneumoniekokken in den Abscessen.

Körte fand zweimal stäbchenförmige Bakterien, Darmbacillen ähnlich, einmal Streptokokken. In den von Dieckhoff und Lubarsch untersuchten Fällen konnten auf bakteriologischem Wege zweimal mit Sicherheit Mikroorganismen aus der Gruppe des Diplococcus pneumoniae Fränkel nachgewiesen werden. Zweimal wurden dieselben nur mikroskopisch nachgewiesen. Einmal fand sich das Bacterium coli commune allein vor. „Es scheint demnach," meint Dieckhoff, „als ob gerade die primären eitrigen Pankreasentzündungen durch nur ausnahmsweise in den Darmcanal hineingelangende Organismen erzeugt werden."

Es ist immerhin schwer zu erklären, warum bei der Häufigkeit des Vorkommens von Mikroorganismen im Darm und in der Nähe der Ausmündung des Wirsungischen Ganges Pankreasentzündungen doch relativ so selten sind. Es gilt hier wohl dasselbe Moment, das auch die relative Seltenheit von Leberabscessen erklärt, obgleich durch die Gallenwege Raum und Gelegenheit genug zum Eintritte von Eitererregern gegeben ist. Zweifellos muss auch, wie Dieckhoff hervorhebt, noch eine besondere Disposition, eine krankhafte Veränderung oder ein Fehlen des Secretes vorhanden sein, um den geeigneten Boden für die Entwicklung der Eitererreger zu erzeugen.

Hanau nimmt für die eitrige Parotitis die Aufhebung der Drüsensecretion als Bedingung für den Eintritt der Eitererreger in die Drüse an. Ein ähnliches Postulat stellt Dieckhoff auch für die Entwicklung der eitrigen Pankreatitis. In der Regel lassen sich aber solche krankhafte Veränderungen nur in wenigen Fällen nachweisen.

Von den pathologischen Processen, die in einzelnen Fällen constatirt wurden und möglicher Weise die Disposition zur Eiterung erklären, sind zu erwähnen:

1. Die Fettnekrose. Sie wurde von Fitz, Körte, Thayer etc. nachgewiesen.

Auch in einem im hiesigen allgemeinen Krankenhause im Jahre 1895 zur Obduction gekommenen Falle von Diabetes fand sich neben einer suppurativen Pankreatitis eine Fettnekrose zwischen den Läppchen des Pankreas. Ebenso sah man in einem im Jahre 1887 zur Obduction gebrachten Falle nebst Abscess mit Nekrose des Pankreas eine Nekrose des subserösen Fettgewebes. In dem dritten Falle Körte's fand sich die Fettnekrose „recht ausgesprochen" vor. Der Kranke war ein 22jähriger, nicht fettreicher Mann. Thayer sah eine ausgebreitete disseminirte Fettnekrose im Omentum.

Es wäre immerhin möglich, dass das nekrotische Fettgewebe das Einwandern von Eitererregern erleichtert (Dieckhoff). Bewiesen ist dies aber nicht, denn Fettnekrose findet sich ziemlich häufig. Andererseits wäre es auch möglich, dass die Fettnekrose ein Folgezustand der Entzündung sei, wie dies Dieckhoff auf Grundlage seines Befundes in zwei seiner Fälle für sehr wahrscheinlich hält.

2. Bei länger bestehendem Eiterungsprocess fand sich stellenweise chronische indurative Pankreatitis. (Klob, Perle, Shea, Musser.) Es ist aber anzunehmen, dass die Induration die Folge und nicht die Ursache der Entzündung war.

3. Mit grosser Wahrscheinlichkeit kann für die Entstehung von Pankreasabscess Secretretention als Ursache angenommen werden, die Verlegung der Ausführungsgänge durch Concremente oder Compression derselben durch Tumoren oder Narben.

Es kommt hierbei zur Veränderung und Stauung des Secretes, zur Entwicklung katarrhalischer Processe (Sialodochitis pancreatica, Orth), und es kann hierbei zur Einwanderung von Eitererregern aus dem Darm in ähnlicher Weise wie bei den analogen Processen in der Leber kommen. Im Falle Roddick fanden sich mehrere Steine im erweiterten Ductus. Orth führt an, dass „meistens die Anwesenheit von Concrementen zu constatiren ist". In einem Falle Dieckhoff's war ein Gallenstein im Ductus Wirsungianus. Shea fand einen 17 *cm* langen Askaris zum Theile im Pankreasgange, zum Theile im Duodenum, Drasche einen solchen in einem Pankreasabscesse. Es ist aber möglich, dass in diesen Fällen die Askariden erst nach Entwicklung des Abscesses eingewandert waren.

Erweiterung der Pankreasgänge in Folge von Compression durch Tumoren wurde mehrmals constatirt. So fand Dieckhoff in einem Falle ein ulcerirendes Carcinom an der Ausmündungsstelle des Ganges. Im Jahre 1892 kam im allgemeinen Krankenhause ein Fall von Lymphosarcoma duodeni zur Obduction mit Abscess im Pankreaskopfe.

Alles in Allem ist die Aetiologie der Pancreatitis suppurativa noch recht dunkel und die Ursache, warum bei der enormen Häufigkeit von Mikroben im Darm es doch so selten zur Pankreaseiterung kommt, nicht aufgehellt.

Dieckhoff hebt mit Recht hervor, dass die Ursache der Eiterung vielleicht gar nicht in groben anatomischen Veränderungen des Pankreas, sondern in anderen Momenten zu suchen ist, und zwar:

1. Findet man die Mikroben, die als Ursache der Pankreaseiterung constatirt wurden (Diplococcus Fränkel, Streptococcus), durchaus nicht constant im Darm.

2. Ist es möglich, dass eine veränderte Beschaffenheit des Pankreas- und Darmsaftes, wie eine solche z. B. bei Cholelithiasis mit Stagnation der Galle in den Gallenwegen erzeugt wird, nothwendig ist, damit die gewissen pathogenen Organismen zur Wirkung gelangen.

3. Kann die wechselnde Virulenz der Spaltpilze in Betracht kommen.

Experimentell lassen sich Pankreasabscesse in verschiedener Weise hervorrufen.

Claude Bernard sah bereits nach Injection von Quecksilber Pankreaseiterung auftreten.

Körte erzeugte Pankreaseiterungen an Thieren durch Injection von frischem Perityphlitiseiter in das Pankreasgewebe, ebenso einmal durch Injection einer Bakterienaufschwemmung (gewonnen aus einer Reincultur aus frischem Perityphlitiseiter) und Erzeugung von Blutextravasaten durch Einschnitt in die Drüsensubstanz.

Die Injection von frischer Staphylococcuscultur in den Ausführungsgang mit darauffolgender Abbindung des Ganges dicht am Kopfe führte zu ausgedehnter Abscessbildung in dem abgebundenen Theile, die am fünften Tage den Tod veranlasste. Injection von Terpentinöl verbunden mit Implantation eines excidirten Drüsenstückes in die Bauchhöhle führte ebenfalls zu Abscess.

Im Ganzen trat bei 16 Versuchen mit Injection von Eitererregern oder von chemisch reizenden Substanzen viermal Abscessbildung ein.

Durch Injection von Terpentinöl, in dem Russ aufgeschwemmt war, sahen wir ebenfalls Abscessbildung auftreten, wie nachfolgendes Versuchsprotokoll lehrt:

26. Oct. 1896: Das Pankreas wird vorgezogen. An drei Stellen des Drüsenkörpers und je einer Stelle im Caput und in der Cauda werden 0·1—0·2 *ccm* Ol. terebinth., in welchem etwas Russ aufgeschwemmt ist, injicirt. Bei der Einspritzung diffundirt die schwarze Flüssigkeit in ziemlich weitem Umkreise in das Parenchym der Drüse. Einzelne subperitoneale Hämorrhagien zwischen den Läppchen.

27. Oct.: Das Thier in der Nacht etwas erbrochen. Das Erbrochene und etwas Stuhl dem Harn beigemengt. Fieber. Harn und Erbrochenes 340 *ccm*,

bräunlichgelb. Spec. Gew. 1·025, sauer. Zucker in Spuren. Indican in geringer Menge.

28. Oct.: Kein Erbrechen, Fieber, das Thier hat etwas Milch getrunken. Harn bräunlichgelb, 220 *ccm*, Eiweiss sehr geringe Menge. Nucleoalbumin vorhanden. Kein Zucker, kein Aceton. Indican etwas vermehrt. Gallenfarbstoff vorhanden.

29. Oct.: Der Hund des Morgens todt gefunden.

Sectionsbefund: Bauchwunde geschlossen. Milz klein. Leber icterisch. Nieren nicht vergrössert. Kapsel leicht abstreifbar.

Pankreas in toto geschwollen, stärker injicirt. Die stärksten Veränderungen an den Einstichstellen an der hinteren Fläche des Organs. Im stark geschwollenen Kopftheil eine etwa haselnussgrosse Partie schwarz verfärbt, von vereiterndem Gewebe umgeben, das sich gegen das normale ziemlich scharf abhebt.

Das an die vereiterte Stelle anstossende Gewebe stärker injicirt. In grösserer Entfernung von der so veränderten Stelle normales, etwas gequollen aussehendes, aber normale Structur deutlich zeigendes Gewebe.

Die Injectionsstelle im Körper der Drüse analog verändert. An der Vorderfläche ein etwa haselnussgrosser Abscess, in der Mitte vom eingespritzten Russ schwarz verfärbt. In seiner Umgebung das Pankreas geschwollen, der Peritonealüberzug glatt, glänzend. Eine circa 3 *cm* lange Brücke normalen Gewebes verbindet diesen Antheil der Drüse mit der Cauda.

Daselbst eine haselnussgrosse, schwarz verfärbte Stelle, in der Umgebung eitrige und hämorrhagische Infiltration.

Ein Durchschnitt durch eine Abscessstelle ergibt folgendes Bild (Fig. 6).[1]

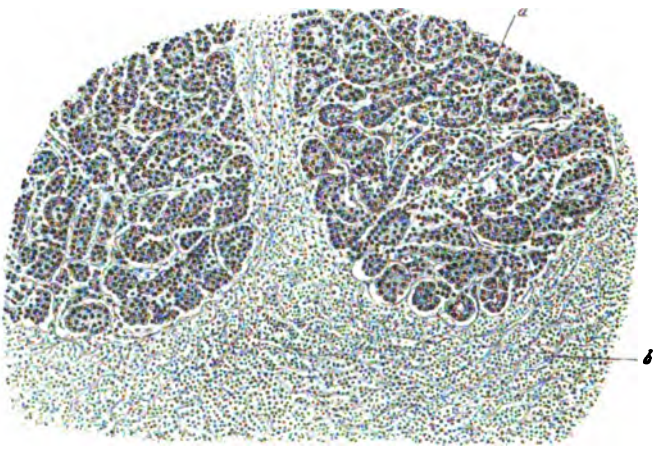


Fig. 6.

a normales Drüsengewebe. *b* Abscess.

Wie aus Fig. 6 ersichtlich, dringt die Eiterung zwischen die Läppchen und stellenweise zwischen die Acini vor.

[1] Die Figuren 6, 7, 13—16 sind nach Präparaten von Dr. Katz von Herrn Wenzl gezeichnet.

Statistik.

Nach bisher bekannten Daten kommen primäre Pankreasabsçesse bei Männern häufiger vor als bei Frauen. Unter den 46 Fällen, die dieser Statistik zu Grunde liegen, finden sich, soweit diesbezüglich Angaben vorhanden sind, 28 Männer und 11 Frauen; in den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses 1885—1895 3 Männer, 2 Frauen.

Ueber das Alter sind bei 30 Fällen Angaben notirt, und zwar:

1—10	Jahre	1 (10 Tage)
21—30	„	11
31—40	„	6
41—50	„	6
51—60	„	3
61—70	„	2
71—80	„	1
		30

Im Alter zwischen 20 und 30 Jahren kommen also die meisten Fälle vor.

Ein ähnliches Ergebniss ergibt die Tabelle von Fitz. Unter 21 Fällen, die Fitz anführt, sind 17 Männer, 4 Frauen.

Dem Alter nach:

20—25	Jahre	3
25—30	„	4
30—35	„	2
35—40	„	2
40—45	„	3
50—55	„	1
55—60	„	1
60—65	„	1
65—74	„	1

Symptome.

Die Krankheit beginnt meist plötzlich oder, nachdem schon Verdauungsbeschwerden oder Gallenkoliken (Körte) vorausgegangen sind, mit heftigen Schmerzen im Epigastrium, die nicht selten über das ganze Abdomen ausstrahlen. Es sind jedoch auch Fälle beschrieben, in denen keine Schmerzen bestanden (Nathan). In einzelnen Fällen werden Schmerzen in der Milzgegend oder in der Gegend der Gallenblase, die druckempfindlich ist, angegeben. Fast regelmässig besteht Druckempfindlichkeit im Epigastrium.

Ein fast constantes, schon im Anbeginne den Process begleitendes Symptom ist das Erbrechen oder mindestens starker Brechreiz, Uebelkeit und Aufstossen. Das Erbrochene wird als gallig gefärbte oder als faserig braune Flüssigkeit geschildert. Diese Symptome bieten natürlich nichts Charakteristisches und entsprechen einer acuten Gastroenteritis, wenn nicht die zuweilen frühzeitig ausgesprochene Prostration auf eine schwerere Erkrankung hinweist.

Der Process wird zumeist von Fieber begleitet, welches einen irregulären Verlauf mit unregelmässig sich einschiebenden Schüttelfrösten nimmt. Zuweilen besteht gar kein Fieber.

In der Regel findet sich Stuhlverstopfung, obwohl auch Diarrhöen beobachtet wurden, entweder in den ersten 24 Stunden oder in einem späteren Krankheitsstadium als profuse colliquative. Zuweilen wechselt Stuhlverstopfung mit Diarrhöen ab (Riboli). Im Stuhle findet sich manchmal Blut und stinkender Eiter in Folge des Durchbruches eines Abscesses in den Darm (Percival und Aktinson). In einem Falle (Harley) enthielt der Stuhl viel Fett und Eiweiss.

Von den übrigen Unterleibsorganen ist die Leber zuweilen vergrössert gefunden worden, die Milz unbedeutend vergrössert (Greve), zuweilen auffallend klein, selbst in jenen Fällen, in welchen man bei der Obduction die Milz- oder Portalvene thrombosirt fand. Die Därme sind meteoristisch aufgetrieben. In einzelnen Fällen konnte man freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle oder andere Zeichen einer Peritonitis nachweisen.

Die wichtigsten Veränderungen zeigt das Epigastrium. Dasselbe erscheint vorgewölbt durch meteoristische Aufblähung, und in einzelnen Fällen findet sich eine mehr weniger deutlich begrenzte Geschwulst oder eine unbestimmte Resistenz im oberen Theile des Abdomen.

Ein solcher Tumor konnte in den Fällen von Kilgour, Percival, Musser und Fournier nachgewiesen werden. In Greve's Fall fand sich eine vermehrte Resistenz. Thayer constatirte in der Mittellinie oberhalb des Nabels eine tiefsitzende Resistenz, die sich nicht von der Leber trennen liess, bei der Percussion einen tympanitischen Schall gab und bei der Palpation ziemlich empfindlich war.

Ist der Pankreasabscess durchgebrochen, hat sich ein Bursaabscess entwickelt oder eine retroperitoneale Eiterabsackung oder Eitersenkung, dann kann sich dies durch das Auftreten einer fluctuirenden Geschwulst, die ihre Ausbreitung in der Regel nach links, seltener nach rechts nimmt, manifestiren.

Einen solchen Befund hatte Körte in seinen Fällen, von denen allerdings nur zwei sichere Pankreasabscesse waren.

In seinen übrigen, sowie in den von ihm citirten Fällen (Rosenbach, Werth und König, Caspersohn-Hansen) handelte es sich um grosse Eiterherde, bei denen entweder Nekrose des Pankreas das primäre Moment war, oder bei denen es mindestens zweifelhaft ist, ob die Eiterung eine Folge der Gangrän oder die letztere eine Folge der Eiterung war.

Die Stelle, an welcher die Anschwellung gefühlt wird, ist, wie Körte angibt, etwas verschieden, je nach dem Ausgangspunkte der Eiterung und je nachdem sich dieselbe intraperitoneal in der Bursa omentalis oder retroperitoneal an der Hinterseite der Bauchwand weiter entwickelt.

Vom Kopfe oder Körper des Pankreas ausgehende Eiterherde werden eine Anschwellung in der Mittellinie, respective rechts oder links neben derselben veranlassen. Geht die Eiterung von der Cauda aus, dann ist die Anschwellung in der linken Oberbauchgegend zu fühlen.

Der Resistenz, respective dem Tumor entsprechend ist der Percussionsschall gedämpft angegeben (Kilgour).

Grosse Bursaabscesse oder retroperitoneale Eiterherde geben ebenfalls gedämpften Percussionsschall (Körte, Rosenbach, Werth-König, Caspersohn-Hansen). Im Falle Thayer fand sich, wie erwähnt, über der Resistenz ein tympanitischer Percussionsschall.

Der Abscesseiter bietet, wie Körte fand, gewisse Eigenthümlichkeiten dar. Derselbe constatirte zweimal in der Bursa omentalis dickbreiigen gelben Inhalt, stark vermischt mit gelben, talgartigen Bröckeln und bräunlichen, missfärbigen Fetzen. Mikroskopisch sah man darin Fettkrystalle, gelbes Pigment, entweder keine Eiterkörperchen oder wenige, fettig zerfallene.

In den Eitersenkungen fand sich eine hellbräunliche Flüssigkeit mit gelben nekrotischen Bröckeln gemischt, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus Fett bestanden.

Ob die in dem Eiter und dem Wundsecrete enthaltenen Fettklümpchen auf bereits früher bestandene disseminirte Fettnekrose zurückzuführen sind, oder ob die Veränderungen erst in Folge des Einflusses des Pankreassecretes auftraten, lässt Körte dahingestellt.

Ueber den Harnbefund liegen einzelne Angaben vor. In einem Falle fand man normalen Harn, nur das specifische Gewicht war 1·002; im Falle Stefanini 1·005. Pepton konnte Bamberger, Albumin Musser, Körte nachweisen. Zucker constatirten Harley, Frison, Aktinson, Frerichs, Fehlen von Indican Stefanini.

Icterus findet sich ziemlich häufig, nach Fitz in beinahe einem Viertel der Fälle. Derselbe kann durch Schwellung des Pankreaskopfes, welcher den Ductus choledochus in sich schliesst, oder durch Compression des

Gallenganges durch den Abscess hervorgerufen sein. In einem Falle bestand Abscess in der Leber mit Erweiterung der Gallenwege.

Bronzehaut gibt Fitz in einem Falle an. Körte fand bei vier seiner Patienten (Abscesse und Nekrose) eine graubraune Hautfarbe mit auffallend trockener, abschilfernder Epidermisdecke. Die Section wies bei einem der Fälle Fettgewebsnekrose in der linken Nebenniere nach.

Bei den mehr chronisch verlaufenden Fällen entwickelten sich bedeutende Abmagerung, Oedem, Petechien, und der Tod trat in Folge von Erschöpfung oder plötzlichem Collaps ein.

Diagnose.

Die initialen Symptome, der heftige Schmerz im Epigastrium, der sich meist über das ganze Abdomen ausbreitet, das Erbrechen, die Uebelkeiten, das Aufstossen, das atypische Fieber, die Stuhlverstopfung oder Diarrhöe, die Druckempfindlichkeit im Epigastrium, das schwere Krankheitsgefühl, die Prostration sind so vieldeutige Symptome, können so verschiedenartigen Processen angehören, dass man wohl nicht einmal auf die Vermuthung, dass eine Pankreaskrankheit vorliege, kommen kann.

Erst mit dem Auftreten eines mehr weniger schmerzhaften Tumors im Epigastrium kann an das Pankreas gedacht werden, und in das Bereich der möglichen Erkenntniss tritt der Process erst dann, wenn unter fieberhaften Erscheinungen ein grosser Eitersack in der Bursa omentalis oder hinter derselben sich entwickelt hat. Kleinere oder multiple Abscesse in der Pankreassubstanz sind unmöglich zu diagnosticiren.

Wenn unter dem früher geschilderten Krankheitsbilde, in welchem der Charakter der Entzündung eine hervorragende Rolle spielt, ein Tumor im Epigastrium sich entwickelt, der mit keinem der anderen Organe — Leber, Milz, Magen — des Oberbauches zusammenhängt, über dem Tumor Dämpfung oder gedämpft tympanitischer Schall nachweisbar ist, wenn durch Aufblähung des Magens und des Quercolon nachgewiesen werden kann, dass der Tumor hinter oder zwischen Magen und Colon[1] liegt, dann besteht die Wahrscheinlichkeit, dass in der Bursa omentalis oder hinter derselben sich ein Eitersack befindet. Deutliche Fluctuation ist selten zu constatiren. Körte fand in zwei Fällen von Abscess in der Bursa omentalis undeutliche Fluctuation, und Thayer konnte in seinem Falle, bei welchem er die Diagnose auf acute Pankreatitis stellte, ebenfalls keine Fluctuation nachweisen, hatte aber den Eindruck, dass die Geschwulst Flüssigkeit enthielt.

---

[1] Siehe Sitz von Pankreastumoren im Capitel „Cysten".

Zur Klarstellung des Sitzes und der Natur des Tumors ist die Untersuchung in der Narkose zu empfehlen, ebenso die vorausgehende Magen- und Darmausspülung (Körte).

Bei der retroperitonealen Ausbreitung der Entzündung hält Körte die Probepunction von der Lumbalgegend aus für unbedenklich und geeignet, die Diagnose sicherer zu stellen, besonders wenn man trübe, mit Fettbröckeln gemischte Flüssigkeit findet. „Nicht ganz unbedenklich" hält Körte die Probepunction bei den in oder hinter der Bursa gelegenen Eiterherden und kann nur dann dazu rathen, wenn man in der Lage ist, sofort der Punction den Eingriff zur Entleerung des Eiters folgen zu lassen.

Wenn man nun auch die Diagnose einer Eiteransammlung in der Bursa omentalis oder hinter derselben unter günstigen Umständen mit Wahrscheinlichkeit stellen kann, so ist damit noch immer nicht gesagt, dass eine Pankreaseiterung die Ursache des Abscesses sein muss. Solche Abscesse können von mannigfachen Ursachen herrühren. Zunächst kann eine Pankreasblutung oder Nekrose oder eine Berstung oder Vereiterung einer Cyste das primäre Moment abgeben. Es kann aber auch von einem Ulcus oder Carcinoma ventriculi oder duodeni oder von den Lymphdrüsen aus zu einer Eiteransammlung in der Bursa kommen.

Die Anamnese kann hier einen Fingerzeig geben. Wenn keine Symptome eines Magengeschwürs oder Carcinoms oder einer Duodenalerkrankung vorhanden waren, wenn der Process ohne Vorläufer plötzlich einsetzt und sich rasch unter Entzündungserscheinungen zur Höhe entwickelt, wenn, wie in den Fällen Frison und Harley etc., Diabetes besteht, dann wäre die Annahme, dass der Process vom Pankreas ausgeht, gerechtfertigt.

Ueber ein gewisses Mass von Wahrscheinlichkeit wird die Diagnose „Pankreasabscess" nicht zu stellen sein, und diagnostische Irrthümer sind selbst bei schärfster Beobachtung unvermeidlich.

Wie so häufig, wird die Krankheit erst während der Operation richtig erkannt werden können. Die Beschaffenheit des Eiters, der reichliche Fettgehalt, die Beimengung nekrotischer Fetzen geben wichtige diagnostische Anhaltspunkte.

Zuweilen ergibt sich die richtige Diagnose erst während des Wundverlaufes, wenn sich eine Pankreasfistel entwickelt, aus welcher charakteristisches Pankreassecret sich entleert. In der grossen Mehrzahl von Pankreasabscessen ist es bei dem heutigen Stande unserer Kenntniss absolut unmöglich, die richtige Diagnose zu stellen, namentlich in jenen Fällen, in welchen sich eine allgemeine Peritonitis hinzugesellt hat.

Prognose und Verlauf.

Die Pankreaseiterung ist sicher eine tödtlich verlaufende Krankheit, wenn nicht, was ungemein selten ist, Durchbruch des Abscesses in den Darm eintritt (Chiari) oder wenn nicht das Messer des Chirurgen die Eiterhöhle rechtzeitig eröffnet.

Der Verlauf des Processes kann acut, subacut oder chronisch sein. Es sind Fälle angegeben, welche in wenigen Tagen zum Tode führten, und andererseits weiss man von Pankreasabscessen, die 11 Monate und darüber bestanden.

Therapie.

Von einer Behandlung auf internem Wege ist natürlich kein Erfolg zu erwarten. Chance hat nur der chirurgische Eingriff, die Entleerung des Abscesses.

Senn hat im Jahre 1887 zuerst diesbezügliche Vorschläge gemacht, und Fitz, Seitz, Nimier übergaben, von theoretischen Gesichtspunkten ausgehend, die Behandlung der Pankreasabscesse dem Chirurgen. Mit Erfolg ausgeführt wurde die Operation, abgesehen von dem in der vorantiseptischen Zeit operirten Falle von Wandesleben, erst von Körte und später von Thayer.

Ueber das Operationsverfahren macht Körte folgende Angaben: „Hat die Untersuchung das Vorhandensein eines Eiterherdes in der Bursa omentalis ergeben, dann wird derselbe nach Analogie des Verfahrens bei Pankreascysten von vorneher in Angriff genommen. Der Einschnitt geschieht am besten in der Mittellinie. Liegt der Tumor ausgesprochen nach einer Seite hin, so kann die Incision mehr seitlich verlegt werden. Ist das Ligamentum gastrocolicum freigelegt, so wird, falls dies nicht schon früher geschehen ist, eine Probepunction gemacht, während die Bauchhöhle durch Gaze geschützt ist. Alsdann wird eine zur Incision und Drainage hinreichend grosse Stelle des Ligamentum gastrocolicum an das Peritoneum der Bauchwand rings angenäht, der obere und untere Theil des Bauchschnittes wird durch Etagennähte geschlossen.

Ist auf diese Weise die Bauchhöhle völlig gesichert, so wird das Ligamentum gastrocolicum am besten stumpf mit Hohlsonden oder stumpfen Pincetten durchtrennt und so der Eiterherd eröffnet. Die Oeffnung wird mit der Kornzange erweitert. Nach dem Ausfliessen des eitrigen Inhaltes wird ein Drainrohr eingelegt und mit sterilem Wasser oder ganz schwacher Lysollösung die Höhle ausgespült. Abgestorbene Fetzen werden auf diese Weise entleert oder mit der Kornzange herausgezogen. Die Nachbehandlung besteht in Ausspülungen und Einführen von Gaze um das Drainrohr. Bei vorwiegend retroperitonealem Sitze des Eiterherdes und Senkung nach

der linken Lumbalgegend hin ist es vorzuziehen, von hier aus nach schräger Durchtrennung der Bauchwand, ähnlich wie zur Nierenexstirpation, das Bauchfell stumpf abzuschaben und so, gegen den Pankreasschwanz vordringend, den Eiterherd zu eröffnen. Oft hat sich derselbe schon weit nach abwärts bis zur oberen Beckenapertur gesenkt.

Bei beiden Arten der Entleerung empfiehlt es sich, die Haut der Wundumgebung mit Zinkpasta stark einzufetten, um Anätzung der Haut zu vermeiden."

B. Secundäre acute eitrige Pankreatitis.

Die secundäre Form kann in verschiedener Weise zu Stande kommen:

1. Durch Uebergreifen eines Entzündungsprocesses von einem benachbarten Organe her, insbesondere kommt hier das Ulcus ventriculi in Betracht. Diesbezügliche Beobachtungen liegen von Thierfelder und Chiari vor. Der erstgenannte Autor fand in dem Bindegewebe um den Ductus Wirsungianus kleine, bis in die Drüsensubstanz vordringende Abscesse bei einem Falle von Ulcus ventriculi, auf dessen Grunde das Pankreas lag. Auch Chiari berichtet über einen ähnlichen Fall. Dieckhoff beschreibt eine secundäre Pankreaseiterung bei einem Gallertkrebse des Duodenum.

Unter den Obductionsbefunden des Wiener Allgemeinen Krankenhauses in den letzten zehn Jahren befanden sich ebenfalls mehrere Fälle von secundärer Pankreaseiterung. Im Jahre 1887 kam eine 21jährige Frau zur Obduction, bei welcher die anatomische Diagnose lautete: Abscessus ad caput pancreatis ex suppuratione venae cavae inferioris. Im Jahre 1888 fand man bei einem 20jährigen Manne Pankreas- und Leberabscess in Folge von Pylephlebitis. 1889 constatirte man bei einem 79jährigen Manne Carcinoma duodeni et diverticuli huius, dilatatio ductuum pancreaticorum, abscessus multiplex pancreatis cum perforatione in duodenum. Im Jahre 1892 fand sich unter den Obductionsergebnissen bei einem 30jährigen Manne folgende anatomische Diagnose: Lymphosarcoma duodeni valde exulceratum cum abscessibus capitis pancreatis et phlegmone textus cellulosae retroperitonealis.

2. Im Verlaufe von Pyämie und Puerperalfieber kann es zu metastatischen Abscessen im Pankreas kommen; jedoch sind solche Fälle selten (Orth). In den Sectionsbefunden des allgemeinen Krankenhauses aus den letzten zehn Jahren findet sich kein einschlägiger Fall.

3. Vielfach verhandelt wird die Frage, ob im Verlaufe von Parotitis eine metastatische Pankreatitis zu Stande kommen kann. Dass bei Parotitis Metastasen auf die Hoden, Ovarien, Brustdrüsen, grossen Scham-

lippen vorkommen, ist eine bekannte Thatsache. Mondière hat unter den Ursachen der metastatischen Pankreatitis auch die Parotitis genannt.

Friedreich führt die nachfolgenden Fälle an, die von manchen Autoren in dem Sinne gedeutet wurden, dass die Pankreaserkrankung eine Metastase der Parotitis sei. Canstatt spricht in dem Capitel über epidemische Parotitis von dem Vorkommen von Metastasen auf die Bauchspeicheldrüse. Battersby erwähnt, dass die Symptome einer Pankreaserkrankung nach dem Verschwinden eines Mundspeichelflusses deutlicher hervortraten. Andral und Mondière gaben an, dass im Verlaufe von Pankreaskrankheiten die eine oder die andere Parotis anschwellen kann. Roboica beobachtete einen Fall von heftiger Parotitis bei einem Manne, bei welchem unter plötzlichem Verschwinden der letzteren ein lebhafter tiefsitzender Schmerz im Epigastrium sich einstellte. Auch dieser verschwand rasch, während dafür eine Hodenschwellung auftrat und hierauf wieder Parotitis. Schmackpfeffer erzählt folgenden Fall: Bei einem syphilitischen Mädchen, das schwanger war, wurde nach der Entbindung eine Sublimatcur eingeleitet. Nach Schwinden der syphilitischen Symptome stellte sich heftiger Speichelfluss ein. Nach Verminderung desselben traten reichliche Diarrhöen mit starkem Durst auf unter Fieber, Brechneigung, Angstgefühl und einem tiefsitzenden fixen Schmerze in der Magengegend, der gegen das rechte Hypochondrium hin ausstrahlte. Die Diarrhöen waren profus, die Ausscheidungen wässerig, speichelähnlich, gelblich. Plötzlich hörten die Durchfälle auf, es entwickelte sich eine schmerzhafte Anschwellung beider Parotiden, aber ohne Salivation. Der Puls wurde klein, intermittirend. Die Kranke starb in der darauffolgenden Nacht im Collaps. Bei der Section fand man das Pankreas geschwollen, geröthet, sehr blutreich und von beträchtlicher Consistenz. Beide Parotiden waren entzündet.

„So wenig nun die vorliegenden Erfahrungen," sagt Friedreich, „auch ausreichen, um die Existenz einer metastatischen Pankreatitis darzuthun, so dürfte doch andererseits, namentlich angesichts der letzterwähnten Beobachtung, die Möglichkeit ihres Vorkommens nicht unbedingt von der Hand gewiesen werden können."

In der neueren Literatur fand ich keinen Beleg, der in dem Sinne zu deuten wäre, dass die Pankreatitis als Metastase nach Parotitis auftreten kann. Unter den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses in den letzten zehn Jahren fand ich einen Fall, der für das Auftreten von Parotitis nach einem secundären Pankreasabscesse spricht. Bei einem 79jährigen Manne fand sich folgender anatomischer Befund:

Carcinoma cap. pancreatis cum infiltr. partiali choledochi et stenosi ejus subsequente dilatatione viarum biliferarum. Icterus univers. Carcinoma secundarium hepatis. Suppuratio partis centralis tumoris capitis pancreatis

et cholangitis subsequente parotitide bilaterali et phlegmone colli cum pharyngitide et laryngitide phlegmonosa.

Eine klinische Darstellung der secundären eitrigen Pankreatitis ist bei dem Stande unseres heutigen Wissens unmöglich.

3. Nekrotisirende Pankreatitis.

Die Darstellung dieser Krankheitsform findet am zweckmässigsten im Capitel „Nekrose" statt.

4. Chronische indurative Pankreatitis.

Pathologische Anatomie.

Das Charakteristische dieser Entzündungsform liegt in der Verdickung und fibrösen Umwandlung des interstitiellen Gewebes, während die Drüsensubstanz selbst dabei zu Grunde geht. Die Veränderungen in der Drüse können das Primäre sein, wie dies bei jenen Entzündungsformen vorkommen kann, die aus den acuten entstehen, oder bei gewissen, später näher zu bezeichnenden Entzündungsprocessen, die in der Drüse oder in den Drüsengängen ihren Ausgang nehmen und erst secundär zu einer Wucherung des Bindegewebes führen. Der häufigere Fall ist wohl der, dass die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zu degenerativen Veränderungen und Schwund der Drüse führt.

Der Entzündungsprocess kann über die ganze Drüse verbreitet sein oder nur auf einzelne Theile derselben sich erstrecken. Auch im ersteren Falle braucht die Veränderung nicht gleichmässig über die ganze Drüse ausgedehnt zu sein, sondern mag einzelne Theile, besonders den Kopftheil, hervorragend betreffen.

A. Entzündungen der ganzen Drüse.

Man kann im Allgemeinen zwei Gruppen unterscheiden, je nachdem der Entzündungsprocess von den Gefässen oder von den Ausführungsgängen und den Drüsenzellen seinen Ausgang nimmt.

Zur ersten Gruppe gehören die indurativen Entzündungsprocesse, welche in Folge von Erkrankung der Gefässe, Arteriosklerose und Endarteriitis obliterans, insbesondere in Folge von Syphilis und Alkoholismus auftreten.

Die zweite Gruppe umfasst jene chronischen indurativen Entzündungsprocesse, welche bei Verschluss, Verengerung, Obturation und Entzündung der Ausführungsgänge entstehen.

In vielen Fällen ist es unmöglich, die beiden Gruppen scharf auseinanderzuhalten, weil mannigfache Uebergänge und Mischformen vorkommen.

1. Chronische indurative Pankreatitis, von den Blutgefässen ausgehend (hämatogene Form, Dieckhoff).

a) Indurative Pankreatitis, durch Endarteriitis obliterans bedingt.

Als Theilerscheinung eines allgemeinen, über das Gefässsystem des Körpers mehr weniger verbreiteten arteriosklerotischen und endarteriitischen Processes kommen analoge Veränderungen an den Gefässen des Pankreas gewiss sehr häufig vor. Wie an anderen Organen führen sie auch hier zu Bindegewebshyperplasien und veranlassen in weiterer Folge secundäre Veränderungen, Verfettungen, Atrophien, Hämorrhagien, Nekrosen der Drüse in ihrer ganzen Ausdehnung oder an einzelnen Stellen derselben.

In charakteristischer Weise sind die Veränderungen einer typischen Endarteriitis obliterans in einem von Hoppe-Seyler beschriebenen Falle, der eine 57jährige an Diabetes leidende Frau betraf, ausgeprägt.

Der Process war bereits weit vorgeschritten, das Pankreas stellte nur noch „einen Klumpen von Fettgewebe" dar. Doch ergab die histologische Untersuchung den engen Zusammenhang einer vorangegangenen chronischen interstitiellen Entzündung mit der nunmehrigen Fettdegeneration.

Die Arteria coeliaca, gastroduodenalis und lienalis, besonders letztere, waren stark verkalkt, auch die kleineren Aeste derselben, welche in die Pankreassubstanz eindringen, verdickt.

Hoppe-Seyler stellt sich die Entwicklung dieser Erkrankung in der Weise vor, „dass zuerst die Gefässe erkranken, ihre Wandung verdickt, ihr Lumen verengt oder verlegt wird. Die Folge sind Ernährungsstörungen in den von ihnen versorgten Theilen, Verdickung des Bindegewebes um die Drüsenacini, Degeneration und Schwund der Drüsenzellen; in demselben Masse, wie das Drüsengewebe schwindet, wuchert das interacinöse Fettgewebe, ja es vergrössert sich noch in höherem Grade, so dass das Pankreas zuletzt fast nur einen Fettklumpen darstellt, der grösser als ein normales Pankreas sein kann". Hoppe-Seyler sieht hierin einen analogen Vorgang wie bei der Schrumpfniere.

Einen ähnlichen Fall theilte Fleiner mit; auch hier bestand Diabetes.

Fleiner konnte folgende pathologische Processe am Pankreas unterscheiden:

1. den chronischen Process der obliterirenden Endarteriitis mit hyaliner Degeneration der Gefässwand, welcher zu allgemeiner Verengerung des arteriellen Blutstromes und in der Folge zu mehr oder

weniger hochgradigen Ernährungsstörungen, insbesondere zu Hyperplasie des Bindegewebes und Atrophie des Parenchyms, führte;

2. die acuten Vorgänge der arteriellen Thrombose und consecutiven Gewebsnekrose, und

3. die septische Infection nekrotischer Gewebspartien und beginnende Eiterung.

Aus dem Parenchymsafte des Pankreas konnte das Bacterium coli commune und eine andere nicht näher definirbare Bacterienart gezüchtet werden.

Erwähnenswerth ist, dass Hansemann in beiden Fällen die mangelnde Kernfärbung als Leichenerscheinung ansieht.

Diese Formen bilden den Uebergang zu jenen Befunden, wie sie namentlich in letzterer Zeit als chronische indurative Pankreatitis bei Diabetes häufiger constatirt werden konnten, als man, angeregt durch die experimentellen Erfolge der Pankreasexstirpation, öfter als dies wohl früher geschehen sein mag, nach Veränderungen der Bauchspeicheldrüse bei dieser Krankheit forschte.

Wenngleich Atrophie des Pankreas und Verfettung des Drüsengewebes als die häufigsten Befunde erhoben wurden, so ist doch auch eine relativ nicht geringe Zahl von Fällen verzeichnet, wo in den Leichen von Diabetikern eine chronische interstitielle Pankreatitis auf dem Boden von Veränderungen in den Gefässen der Drüse oder in deren Umgebung nachgewiesen wurde.

Von theoretischen Voraussetzungen ausgehend, hatte Lépine den Satz aufgestellt, dass sich die primären Veränderungen des Pankreas, die anfangs keine Abweichung im makroskopischen Aussehen der Drüse bedingen, in der Umgebung der Venen finden müssen. Er selbst konnte im Verlaufe der letzten Jahre einige Beobachtungen für seine Ansicht beibringen, und bald mehrten sich besonders in der französischen Literatur analoge Angaben. So beobachtete Lépine die „Sclérose periacineuse“ einmal bei einem 40jährigen, ein zweites Mal bei einem 54jährigen Manne. Beide Male war das makroskopische Aussehen des Pankreas unverändert. Besonders eingehende Untersuchungen rühren von Lemoine und Lannois in drei Diabetesfällen her, bei welchen das Pankreas ausnahmslos die gleiche sklerotische Induration seines Bindegewebes aufwies. Die mikroskopische Untersuchung des anscheinend normalen Organes liess erkennen, dass die Hyperplasie des Bindegewebes vorwiegend an die Venen und die Lymphgefässe des Organes gebunden sei, und dass es sich dabei sowohl um eine bedeutende periacinöse Sklerose handelte, welche zu einem Auseinanderdrängen der Drüsenläppchen durch mächtige Bindegewebsbalken geführt hatte, als um eine intercellulare Sklerose, welche zu einer Hyper-

production des zwischen den einzelnen Zellen eingelagerten Bindegewebes Veranlassung gegeben hatte.

Es ist dabei ganz besonders hervorzuheben, dass trotz dieser markanten mikroskopischen Veränderungen der Drüsensubstanz bei der makroskopischen Untersuchung des Organes nichts Abnormes zu entdecken war, ein Befund, der dringend zu genaueren mikroskopischen Beobachtungen auffordert, wenn man sicher sein will, auch ziemlich bedeutende Grade chronisch interstitieller Entzündung nicht zu übersehen.

Analoge Befunde, welche sich auch makroskopisch als Induration und Schrumpfung der Drüse bemerkbar machten, wurden bei Diabetes von einer Reihe von Autoren erhoben.

In der Tabelle „Indurative Pankreatitis", sowie in den Tabellen I, II, VI im allgemeinen Theile sind einschlägige Fälle mitgetheilt, darunter auch jene Formen von Atrophie, die Hansemann als Folge von interstitiellen Entzündungen analog der Granularatrophie der Niere auffasst. Es ist jedoch in den meisten Fällen schwer zu entscheiden, ob der Process von den Gefässen oder von den Ausführungsgängen seinen Ausgang nahm.

Es muss jedoch keinesfalls Pankreassklerose und Zuckerausscheidung im Harn Hand in Hand gehen, wie zahlreiche Fälle beweisen.

Obici gedenkt zweier Fälle von Pancreatitis interstitialis, von denen der eine das von Lépine gezeichnete Bild der Sclérose periacineuse in vollkommenster Entwicklung zeigte, ohne dass im Leben jemals Glykosurie aufgetreten wäre. Auch Hansemann sah zwei Fälle von Induration des Pankreas, in denen gleichfalls kein Diabetes während des Lebens der Kranken bestanden hatte. In einem dieser beiden Fälle fand sich gleichzeitig eine Lebercirrhose, so dass derselbe wohl mehr in die Gruppe der später anzuführenden, durch Alcoholismus chronicus bedingten Pankreasindurationen zu zählen ist.

Den Uebergang zu den durch Syphilis bedingten Formen von chronisch interstitieller Pankreatitis bildet der von Rosenthal (1892) mitgetheilte Fall:

Bei einem $16^1/_2$jährigen Mädchen war vor etwa einem Jahre Bleichsucht aufgetreten, in deren Verlauf die Kranke häufig von Ohnmachtsanfällen heimgesucht wurde. Früher war die Patientin immer gesund gewesen, über etwaige hereditäre Verhältnisse (Tuberculose, Lues) war nichts bekannt. Das Aussehen wurde immer schlechter, endlich trat rapide Abmagerung ein. In der letzten Woche vor der Spitalsaufnahme klagte die Patientin über Kreuzschmerzen, Beschwerden beim Urinlassen und Stechen auf der Brust. Schliesslich trat gesteigerte Athemfrequenz und mächtige Ausdehnung des Bauches auf.

Bei der Aufnahme ergab die Untersuchung: Blasse Hautfarbe, T. 37·8° C., P. 120, R. 60. In der Lunge war diffuser Katarrh nachweisbar, der Herzbefund normal. Das Abdomen war stark aufgetrieben, freie Flüssigkeit in demselben vor-

handen. Die Leber überragte etwas den Rippenbogen, war hart und glatt an ihrer Oberfläche, die Milz nicht vergrössert.

Während des siebenwöchentlichen Spitalsaufenthaltes musste wiederholt die Punction des Abdomen vorgenommen werden, Oedeme der unteren Extremitäten stellten sich ein, unter fortschreitendem Kräfteverfall nach Eintritt von Collaps ging die Kranke zu Grunde. Während der ganzen Krankheitsdauer bestand nie Fieber, der Harnbefund war stets normal, der Stuhl bald diarrhoisch, bald angehalten, im Uebrigen von normaler Beschaffenheit. Besonders bemerkenswerth war der rasch eintretende Kräfteverfall und die hochgradige Macies, wie man sie sonst nur bei malignen Neoplasmen oder bei vorgeschrittener Tuberculose beobachtet.

Die Section ergab folgenden Befund: Pylephlebitis chronica cum induratione pancreatis, stenosis levis et thrombosis parietalis venae portae. Ascites. Bronchopneumonia multiplex. Oedema leve glottidis. Degeneratio amyloides lienis.

Das Pankreas war von normaler Grösse, besonders der Kopf erschien ausserordentlich derb, liess aber noch stellenweise deutliche Drüsenstructur erkennen.

Mikroskopisch liess sich die Veränderung des Pankreas ganz wohl als Pancreatitis interstitialis chronica und Lymphangitis proliferans definiren. Das Bindegewebe erschien besonders zwischen den einzelnen Acinis stark gewuchert. Im Kopfe und im äussersten Ende des Schwanzes fanden sich in den sehr erweiterten Lymphgefässen eingelagerte Anhäufungen von Rundzellen.

Diese Befunde veranlassten Rosenthal, trotz des Mangels anamnestischer Anhaltspunkte den Fall als Theilerscheinung einer Lues congenita tarda zu betrachten.

b) Chronische indurative Pankreatitis in Folge von Syphilis.

Das Vorkommen von Bindegewebswucherungen bei Syphilis ist ein häufiger Befund. Besonders in Fällen congenitaler Lues wird die chronische Pankreatitis häufig genug beobachtet. Rokitansky hebt bereits hervor, dass schwielige Degeneration des Pankreas neben den gleichen, aber viel häufigeren Affectionen der Leber bei Syphilis mit oder ohne Gummata vorkommt. Birch-Hirschfeld fand in 23 Fällen hereditärer Lues mehr weniger ausgesprochene Veränderungen im Pankreas bei zehn Kindern. Bei den am schwersten betroffenen Fällen erscheint die Drüse in toto geschwellt, auf das Doppelte vergrössert, sehr fest, weiss und glänzend, die Drüsenstructur ist vollkommen verwischt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich das interstitielle Gewebe so hochgradig gewuchert, dass die Drüsenacini vollkommen verschwunden erscheinen, und man ein echtes Fibroid vor sich zu haben glaubt, nicht ein drüsiges Organ. An einzelnen Stellen erstreckt sich die Bindegewebswucherung in die einzelnen Acini hinein und bringt das Epithel zum Schwinden. In dem Bindegewebe sind stellenweise theils rundliche, theils ovale und spindelförmige Zellen eingelagert. Nur spärlich sind in demselben Gefässe mit verdickten Wandungen eingesprengt. — Bei Fällen, in welchen die Veränderung keine so hohen Grade erreicht, findet sich

nur eine mässige Wucherung und Verbreiterung des interacinösen Bindegewebes, mit geringgradiger Compression der Drüsenläppchen ohne Schwund des Drüsenepithels, Veränderungen, wie sie seinerzeit auch von Oedmansson beschrieben wurden. Das Organ erscheint dann in toto vergrössert, blassgrau gefärbt. — Nach den Angaben Birch-Hirschfeld's ist die Entwicklung dieser Veränderung an die letzten Monate des Embryonallebens gebunden. Die markantesten, am weitesten vorgeschrittenen Alterationen der Drüse fanden sich bei einer im fünften Monate abgestorbenen und am normalen Ende der Gravidität ausgestossenen Frucht.

In einer in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten erschienenen Abhandlung gibt Birch-Hirschfeld an, dass er unter 124 Fällen von congenitaler Lues 27mal Induration des Pankreas gefunden hat. Hecker constatirte im Jahre 1869 dieselbe Veränderung im Pankreas in 22% der Fälle. Wegner erwähnt in seiner Abhandlung über hereditäre Knochensyphilis drei Fälle von Induration des Pankreas. Huber fand in der Leiche eines kurz nach der Geburt verstorbenen Mädchens neben ausgesprochenen luetischen Veränderungen in der Leber und in den Knochen ein verlängertes und verbreitertes, nicht sehr hartes Pankreas mit interacinöser Bindegewebswucherung.

Müller konnte in 18 Fällen hereditärer Lues zweimal ausgesprochene Veränderungen am Pankreas beobachten. Bei einer im fünften Monate faultodt ausgestossenen Frucht fand sich eine bedeutende periacinöse Wucherung von Granulationszellen, welche die Drüsenläppchen erdrückte und anscheinend zur Bildung zahlreicher miliarer Syphilome geführt hatte. Mehr der Form der interstitiellen Pankreatitis angehörend, ist der zweite von ihm beschriebene Fall bei einem am normalen Ende der Gravidität ausgestossenen, faultodten Kinde. Hier erschienen die interstitiellen Bindegewebszüge verbreitert, zellig infiltrirt. An Stelle der Drüsenacini fanden sich grössere Anhäufungen von Lymphoidzellen, nur in vereinzelten Partien des Pankreas war die normale Drüsenstructur enthalten. Fälle von luetischer Pancreatitis interstitialis wurden auch von Friedreich, Demme und Chiari beschrieben.

Beck fand bei der Obduction eines achtmonatlichen Fötus ein stark vergrössertes, ungemein derbes, fast knorpelhartes Pankreas.

Aus jüngster Zeit datirt eine Mittheilung Heubner's, welcher bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben neben hochgradiger Lebersyphilis eine kolossal grosse syphilitische Infiltration des Pankreas fand, die zu einer vier- bis sechsfachen Vergrösserung des Organes geführt hatte.

Analoge Befunde waren auch von früheren Autoren erhoben, wenngleich nicht immer auf Lues bezogen worden. So von Osterloh und Cruveilhier, die das anatomische Bild beschreiben, ohne sich über die wahre Aetiologie der Veränderungen auszusprechen.

Während bei diesen Formen der auf dem Boden constitutioneller Syphilis sich entwickelnden chronischen Pankreatitis das gewucherte Bindegewebe meist noch einen mehr succulenten Charakter zeigt und die reichliche Infiltration mit Rundzellen den entzündlichen Ursprung erkennen lässt, findet man in den bei Erwachsenen beobachteten Fällen das Bindegewebe fester und starrer, mehr schwielig entwickelt.

So fand Drozda bei einem 34jährigen Manne, der vor Jahren an Lues gelitten hatte, eine deutlich ausgesprochene chronische Pankreatitis.

Vor vier Jahren Icterus, seit drei Jahren Verdauungsbeschwerden mit periodisch auftretendem Erbrechen und einem fixen Schmerz im Epigastrium. Wiederholt Angstgefühl und Ohnmachtsanfälle. Die Anschwellung der Cubital- und Inguinaldrüsen beweist das Fortbestehen der luetischen Dyskrasie. Ausser einer constanten Schmerzempfindlichkeit in der Magengegend war anfangs objectiv kaum etwas nachweisbar. Im weiteren Verlaufe stellte sich Ascites, dann auch universelles Oedem ein. Galliges, später auch blutiges Erbrechen kam öfters zur Beobachtung. Im Harn und Stuhl konnte nichts Abnormes entdeckt werden. Von Interesse ist die während des Krankheitsverlaufes auftretende temporäre Schwellung der Parotis, welche von rechtsseitiger eitriger Otorrhöe gefolgt war. Im Collaps erfolgt der Exitus nach etwa $2^1/_2$ Monate langem Anhalten der geschilderten schweren Symptome. Bei der Nekropsie fand sich das Pankreas in eine harte Schwiele umgewandelt. Nur im Kopfe der Drüse war an vereinzelten Stellen noch die ursprüngliche Structur zu erkennen. Stellenweise fanden sich käsige Herde innerhalb der harten Schwiele eingelagert. Auch in der Leber sah man mehrfache schwielige Stellen, im Magen eine schwielige Narbe. Die Milz war auf das Doppelte vergrössert. Ausserdem berichtet der Obductionsbefund über das Vorhandensein eines chronischen Morbus Brightii, universeller Anämie, Ascites und Hydrops.

Chvostek fand in einem Falle von Visceralsyphilis bei einem 46jährigen Officier im Schweife des Pankreas mehrere narbige Einziehungen, wodurch die betreffenden Partien gelappt erschienen. Von den in Tabelle III (allgemeiner Theil, Seite 62) erwähnten, von Hansemann bei Diabetes gefundenen drei Fällen von Induration entstanden zwei auf syphilitischem Boden.

Dieckhoff bringt einen histologischen Befund über einen Fall von Pancreatitis interstitialis, der wohl auch auf luetische Basis zurückzuführen ist. Es fand sich bei der Obduction Lues des Schädels, Tuberculosis pulmonum und Carcinoma ventriculi. Bei schwacher Vergrösserung war das Bild der Induration sehr deutlich. Das Bindegewebe war meist in circulären Zügen angeordnet, welche die Gefässe, Ausführungsgänge und Drüsenläppchen umgaben; bei manchen Läppchen war auch das intralobuläre Gewebe vermehrt.

c) Chronische indurative Pankreatitis in Folge von Alkoholismus.

Analog wie in der Leber durch Alcoholismus chronicus schwere Veränderungen des Bindegewebes herbeigeführt werden, kann derselbe

toxische Reiz auch das Stroma des Pankreas zu hyperplastischer Wucherung anregen.

Man könnte daher im analogen Sinne von einer Pankreascirrhose sprechen, wenngleich ein derartig verändertes Pankreas durchaus nicht gelb erscheint. Hansemann protestirt auch gegen diese zu Irrungen Veranlassung gebende Bezeichnung. Das Vorkommen derartiger Veränderungen im Pankreas bei gleichzeitigem Bestehen von Lebercirrhose hat bereits Friedreich in einem sehr instructiven Falle beschrieben.

Weiterhin fand Chvostek (1876) bei einem 29jährigen Potator das Pankreas knorpelhart, zähe, fettgrau verfärbt mit einem Stiche ins Röthliche, grosslappig. Im Parenchym eingebettet fand man bis bohnengrosse, mit einander communicirende, mit mürben, theils dunkelgrauen Massen erfüllte Höhlen, deren Wandungen glatt und fest von fibrösem Gewebe gebildet waren. Die Leber erschien zähe, schwer zerreisslich, gleichmässig braungrau verfärbt, feinkörnig und brüchig. An verschiedenen Stellen des Parenchyms fanden sich bis wallnussgrosse, gelblichbraune, scharf umschriebene zerreissliche Stellen. Daneben bestand eine Thrombose der Vena portae. Der Fall ist wohl als eine auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstandene interstitielle Pankreatitis anzusehen, complicirt mit einer Pylephlebitis, welche für die weiteren Veränderungen im Pankreas verantwortlich gemacht werden muss.

Intra vitam hatte der Patient durch etwa 10 Monate an wiederholten, oft 2—3 Stunden anhaltenden, cardialgischen Anfällen gelitten; später traten stechende Schmerzen in der Oberbauchgegend, endlich Spannung des Unterleibes und immer mehr zunehmender Ascites auf, welcher temporär zurückging, dann sich wieder einstellte und trotz Vornahme einer Punction nicht zu bannen war. Objectiv konnte Druckempfindlichkeit in der Lebergegend und im linken Hypochondrium eine bis zum unteren Rande der 10. Rippe und nach vorne bis drei Querfinger unter den Rippenbogen reichende Dämpfung constatirt werden. Appetit war anfangs normal, später stellte sich Anorexie, Brechneigung, Nausea, sub finem vitae auch Erbrechen ein. Der Stuhl wechselnd: Diarrhöe, dann Obstipation. Im Harn konnte nichts Abnormes constatirt werden. Während der ganzen Krankheitsdauer blieb die Körpertemperatur normal. Nach etwa 14 Monaten trat unter plötzlich auftretender Dyspnoe, heftigen Schmerzen im Unterleib, starkem Meteorismus und Erbrechen Collaps ein, in welchem der Kranke starb.

Weiters fand, wie oben erwähnt, Hansemann (1894) bei einem 37jährigen Manne neben bestehender Lebercirrhose das Pankreas sehr derb, stark indurirt, die Läppchen nicht gegen einander verschieblich.

Einen sehr instructiven Fall beschreibt Dieckhoff. Bei einem 60jährigen Manne war seit 11 Jahren Diabetes constatirt. Starker Alkoholiker. Die Zuckermenge in den ersten 10 Jahren schwankte zwischen 6·4% und 1·5%, im letzten Jahre zwischen 2% und 4%. Der Patient, der sich im Ganzen wohl fühlte, bekam plötzlich im Anschluss an eine körperliche Anstrengung eine Magenblutung und starb. Die anato-

mische Diagnose lautete: Lebercirrhose, Lipomatosis des Pankreas und ältere, chronische interstitielle Pankreatitis. Dieckhoff datirt den Beginn der Pankreaserkrankung ebenso wie die Lebercirrhose von derselben Zeit, in der sich Diabetes zeigte.

Unter den fünf Fällen von Pancreatitis interstitialis chronica, die in den Sectionsbefunden des allgemeinen Krankenhauses in den letzten 10 Jahren notirt sind, findet sich ebenfalls ein Fall mit Lebercirrhose bei einem Potator.

An die durch Alkoholismus bedingten Formen der chronischen interstitiellen Pankreatitis wären jene anzureihen, wie sie bei der chronischen interstitiellen Nephritis beobachtet werden. Bereits Tylden und Miller (1891) wiesen darauf hin, dass das gleichzeitige Vorkommen der beiden Veränderungen ein sehr häufiges sein müsse, indem sie unter 15 Fällen von chronischer Nephritis achtmal die gleiche Veränderung im Pankreas fanden.

Eine principielle Aehnlichkeit mit gewissen Formen der Granularniere hat auch die bereits früher erwähnte, von Hansemann als einfache diabetische Atrophie beschriebene Veränderung des Pankreas. Dass dieselbe als Ausgang einer interstitiellen Pankreatitis aufzufassen ist, beweist ein von ihm beobachteter Fall. Bei einem 42jährigen Manne, der unter den Erscheinungen einer acuten Phthise zu Grunde ging, nachdem vorübergehende Glykosurie und Acetonurie constatirt worden war, fanden sich die Läppchen des Pankreas durch Binde- und Fettgewebe zum Theil weit von einander gedrängt. Auf dem Durchschnitt zeigte sich reichliche, etwas geröthete Drüsensubstanz. Mikroskopisch waren die Parenchymzellen nicht merkbar verändert. Das Stroma war vermehrt mit weiten Capillaren und kleinen Gefässen. Keine Verdickung der Gefässwände. Zahlreiche kleinzellige Entzündungsherde im Stroma.

Der Fall ist deshalb von Belang, weil er, wie Hansemann meint, nach kurzdauernder Krankheit die Anfangsveränderungen im Pankreas zeigt: chronische fibröse und frische kleinzellige Entzündung des Stroma.

2. Chronische indurative Pankreatitis, von den Ausführungsgängen ausgehend.

a) In Folge von Entzündung der Ausführungsgänge (Sialangitis pancreatica).

Diese Form mag wohl die häufigere sein, und sie hat dieselbe Aetiologie wie die acute (eitrige) Entzündung. Sie kann sich im Anschluss an alle Processe entwickeln, die eine Einwanderung von Mikroorganismen

begünstigen, namentlich im Anschluss an Cholelithiasis und Carcinom (Dieckhoff).

Unter den von dem letztgenannten Autor beschriebenen Fällen befinden sich zwei, bei welchen Cholelithiasis als Ausgangspunkt der Pankreatitis anzusehen ist. In einem der Fälle fand sich der Ductus choledochus bis zur Einmündung des Ductus hepaticus sehr stark erweitert, ebenso der Ductus hepaticus und die grösseren Aeste desselben. Im Fundus der Gallenblase war ein aus mehreren dicht zusammengedrängten Steinen bestehendes Concrement. Das Gewebe des Pankreas war anscheinend ein sehr schwieliges Bindegewebe, von weiten venösen Gefässen und der gleichfalls sehr erweiterten Arterie durchzogen. In ihm lagen eingestreut einzelne über die Schnittfläche in geringem Grade vorspringende Parenchyminseln, die von schmutziggrauer Farbe und mässig derber Consistenz waren.

Ebenso fand sich in einem zweiten Falle von Cholecystitis, Hepatitis und Icterus, sowie in einem Falle von Cylinderepithelkrebs des Pankreas chronische interstitielle Pankreatitis. In zwei von den geschilderten Fällen bestand Diabetes.

Nach Dieckhoff ist der Entwicklungsgang folgender: „Zunächst vermehrt sich das Bindegewebe um die Gefässe, um Ausführungsgänge und Drüsenläppchen und um die Nervenstämme. Im weiteren Verlaufe wird auch das intralobuläre Gewebe, das die Acini von einander trennt, vermehrt. Neben dem Bindegewebe wird auch das Fettgewebe vermehrt; gleichzeitig tritt fettige Degeneration und Schwund des Parenchyms ein. Die Sklerose kann so weit gehen, dass schliesslich das ganze Organ in einen schwieligen Strang umgewandelt ist und vom Drüsengewebe kaum mikroskopische Ueberreste aufgefunden werden können."

Die Fälle von indurativer Pankreatitis bei der Gallensteinkrankheit sind von hohem praktischen Interesse und wir verdanken Riedel sehr interessante und bedeutungsvolle Mittheilungen über dieses Thema.

„Im Anschlusse an Gallensteine," sagt Riedel, „gibt es einen schweren entzündlichen Process im Pankreaskopfe, der zur Bildung eines grossen Tumors führt; es entwickelt sich eine eisenharte Geschwulst an bedenklichem Orte, an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus; ursprünglich durch fortgeleitete Entzündung entstanden, nimmt sie gewissermassen selbstständigen Charakter an, es dauert Monate, eventuell Jahre, bis sie sich nach Entfernung der causa morbi zurückbildet. Diese Entzündung entwickelt sich nicht blos beim Stein im Ductus choledochus, sondern es genügt ein Concrement in der Gallenblase."

Riedel fand unter 122 Fällen von Gallensteinen dreimal Induration des Pankreaskopfes.

Einer der Fälle sei als Paradigma kurz angeführt:

Ein 62jähriger Mann erkrankte Juni 1892 plötzlich an Gallensteinkoliken mit nachfolgendem Icterus. Im Sommer 1893 oft wiederholte Anfälle mit Icterus, der permanent und sehr intensiv wird. Kachektisches Aussehen. Leber vergrössert. Kein Ascites. Operation am 8. Aug. ergibt Leber ohne Neubildungsknoten, Gallenblase gross, mit Galle prall gefüllt, enthielt einen einzigen grossen Stein. Ductus cysticus und choledochus ausserordentlich weit, ohne Stein, mit dunkelgalligem Inhalt. Im Kopfe des Pankreas ein eisenharter, kleinapfelgrosser Tumor, der mit Sicherheit als Carcinom angesprochen wird. Cholecystenterostomie. Wundverlauf reactionslos. Icterus wird allmälig geringer, nach vier Wochen gänzlich verschwunden. Stuhl gefärbt. Patient erholte sich rasch, bekam bald sein früheres Gewicht und ist $2^1/_2$ Jahre nach der Operation ein vollständig gesunder Mann. Pankreastumor war weder vor der Operation noch später fühlbar.

Dass es sich in solchen Fällen um Pankreatitis handelt, bewies eine Obduction. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab interstitielle Pankreatitis. Eine Neubildung konnte mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden.

b) In Folge von Verschluss der Ausführungsgänge.

Wenn der Ausführungsgang verstopft ist, wie durch Concrementbildung, oder unwegsam ist aus irgend einer anderen Ursache, so entsteht dadurch allmälig eine Ausdehnung der Drüsengänge, an welche sich ein Zugrundegehen der Drüsenzellen und eine Induration des interstitiellen Gewebes anschliesst. Es liegen Thierexperimente vor, durch welche diese Auffassung als richtig erwiesen ist. Pawlow unterband bei Kaninchen den Ductus Wirsungianus und fand sehr auffallende histologische Veränderungen in der Drüse nachstehender Art: Während die Zellen der Schläuche sich verkleinern, tritt, an den stark erweiterten Gängen beginnend und sich zwischen die Schläuche erstreckend, eine interstitielle Bindegewebswucherung ein, welche allmälig kolossale Dimensionen annimmt und einen Theil des secernirenden Parenchyms zur Verödung bringt. Aehnlichen Befund hatte Langendorff bei Tauben, denen die Pankreasgänge unterbunden wurden. Auch hier zeigte die Drüse interstitielle Bindegewebswucherung und Atrophie des Pankreas, nur noch hochgradiger wie bei Kaninchen.

Derselbe Vorgang findet natürlich auch bei Verschluss des Ductus Wirsungianus beim Menschen statt, und namentlich sind es hier die Concrementbildungen, welche zu einer solchen interstitiellen Entzündung des Pankreas führen können.

Als typische Beispiele seien folgende Fälle erwähnt:

Fleiner beobachtete einen 40jährigen Mann, der seit mehreren Jahren an starken Cardialgien litt. Durch einige Tage klagte er über starkes Hunger- und Durstgefühl. Im Harn war Zucker nachweisbar. Vier Monate nach der Aufnahme

starb er nach heftiger Diarrhöe an Pneumonia gangraenosa. Im Ausführungsgange des Pankreas wurden Steine gefunden. Die histologischen Veränderungen waren besonders im Schwanztheil deutlich ausgeprägt. An gefärbten Schnitten sah man schon mit blossem Auge, dass nur einzelne dunkler gefärbte Drüsenpartien erhalten geblieben waren. Die Hauptmasse der Drüsenschnitte war von einem zellarmen, derben, faserigen Bindegewebe eingenommen, in welchem kleinere und grössere Herde von Rundzellen mehr im Anschluss an die Drüsenausführungsgänge, als an die Gefässe eingestreut waren. Durch mächtige Züge von Bindegewebe getrennt lagen vereinzelt oder in kleinen Gruppen stehende Acini oder unregelmässig gestaltete Haufen von Epithelien im Gewebe zerstreut. Die Drüsenzellen waren klein, das Protoplasma spärlich, die Kerne erhalten und tingirt. Das interacinöse Gewebe war an vielen Stellen kleinzellig infiltrirt. Die kleinen Ausführungsgänge einzelner Läppchen zeigten an vielen Stellen eine beträchtliche, oft auch ganz unregelmässige Ausbuchtung und Erweiterung ihres Lumens. An manchen Stellen war das auskleidende Epithel erhalten, an anderen desquamirt und das Lumen mit abgestorbenen Epithelien, Rundzellen und einer feinkörnigen trüben Masse erfüllt. Kleinzellige Infiltration der Wand und des umgebenden Bindegewebes war vielfach nachzuweisen.

Baumel beschreibt folgenden Fall:

Bei einem 50jährigen Neger, der Alkoholiker und auffallend mager war, constatirte man Diabetes. Er starb an Tuberculose. Das anscheinend normale Pankreas, war voll von Steinen, die sich ebensowohl im Kopf wie im Schwanz des Pankreas, im Ductus Wirsungianus und den Endsäcken der Gänge fanden. Die Form der Steine passte sich dem Raume, in welchem sie eingebettet waren, an und die Concremente schienen nicht nur die Absonderung des Saftes, sondern auch die Thätigkeit der Drüse zu hindern. Trotzdem hatte das Pankreas normales Aussehen und Grösse. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Gefässe vermehrt, ihre Wandungen verdickt, das Lumen erweitert. Von ihren Wandungen gingen dicke Bindegewebsbalken ab, die sich spaltend die Drüsenschläuche umschnürten. Die Drüsenläppchen waren durch die mächtige Bindegewebsentwicklung auseinandergedrängt und zerstört. Die Wandungen der Ausführungsgänge waren der Sitz einer activen Wucherung und einer bindegewebigen Umwandlung, welche vielleicht noch bedeutender war als die der Blutgefässe. Die Enden der Ausführungsgänge waren umgeben von fibrösen Balken und erfüllt mit kleinen Zellen, die zuweilen das Lumen vollkommen verstopften (Nimier).

Einen in mancher Beziehung ähnlichen Fall beschreibt v. Recklinghausen. Es handelte sich um eine chronische Entzündung der Drüsengänge des Pankreas, wahrscheinlich durch Steinbildung bedingt, welche im weiteren Verlaufe zu fettiger Degeneration der Drüse geführt hatte.

In einem von Harley mitgetheilten Falle war der Verschluss des Ductus Wirsungianus durch Bindegewebswucherung an der Duodenalmündung bedingt. Neben einem Abscess in der Drüse fand sich durch chronisch entzündliche Schwellung hervorgerufene Hypertrophie des Pankreasgewebes.

B. Circumscripte indurative Pankreatitis mit chronischem Verlauf.

Viel häufiger als die allgemeine Entzündung der Drüse sind partielle Erkrankungen derselben zumeist secundärer Art, d. h. durch Uebergreifen von Entzündungsprocessen aus der Nachbarschaft auf das Pankreas. Als Paradigma ist die Entzündung des Pankreas anzuführen, wie sie durch Uebergreifen eines Magen- oder Duodenalgeschwüres auf das Organ entsteht. Wenn ein Geschwür bis auf das Pankreas vorgedrungen ist und dieses in grösserer Ausdehnung blossgelegt hat, sieht man, nach der Schilderung Orth's, den Grund desselben uneben, grobhöckerig. Die Höcker sind röthlichgelb oder leicht bräunlichgelb gefärbt. Diese Stellen entsprechen einzelnen Partien des Drüsenparenchyms. Zwischen den Drüsenabschnitten findet man derbe, weissliche, streifige Massen von schwieligem fibrösem Gewebe. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass diese Schwielen noch eine Strecke weit, allmälig sich verschmälernd, in das Parenchym eindringen, aus dessen interstitiellem Bindegewebe sie hervorgegangen sind. Der Geschwürsprocess ergreift manchesmal das Pankreasgewebe selbst, es können auch von ihm Theile zerstört werden, wodurch es zur Eröffnung kleiner Aestchen des Ausführungsganges kommt, aus denen sich nun Secret auf den Geschwürsgrund entleert, wodurch der Heilungsprocess gehindert sein kann. Meist findet sich dieser Vorgang im Kopftheil des Pankreas und an demjenigen Theil, welchem die kleine Magencurvatur anliegt.

Aehnliche secundäre Entzündungsprocesse können veranlasst werden durch Aneurysmen der Bauchaorta oder der Art. coeliaca, durch ulcerirende Carcinome, durch praevertebrale chronische entzündliche Processe (Orth), eventuell auch durch Concremente, die im Ductus choledochus an der Stelle stecken, wo derselbe durch den Kopf des Pankreas hindurchgeht. In diese Reihe gehören wohl auch die Fälle Riedel's.

Die partielle Entzündung kann auch bedingt sein durch circumscripte Entzündungsvorgänge in der Drüse selbst, wie sie durch eine theilweise Endarteriitis obliterans, etwa durch Lues, oder durch eine Verstopfung eines Seitenganges durch Concrementbildung hervorgerufen werden können.

Experimentell hat bereits Senn an Thieren indurative Pankreatitis erzeugt sowohl durch Verletzungen des Drüsengewebes, als durch Unterbindung der Ausführungsgänge.

Auch bei Thierversuchen, welche zum Studium des experimentellen Pankreasdiabetes ausgeführt wurden, wurden nach der partiellen Exstirpation häufig indurative Vorgänge constatirt, so z. B. von Sandmeyer.

Die ausgedehntesten Versuche liegen aus neuester Zeit von Körte vor. Nach Verletzungen verschiedener Art fühlte sich die Drüse an der verletzten Stelle derber an. Das interstitielle Bindegewebe war am Orte des Traumas stark gewuchert, so dass das Drüsengewebe stark zurücktrat, an manchen Stellen ganz geschwunden war. Die abgebundenen Partien waren peripher von der Ligatur atrophisch und sklerosirt. Injectionen von Reinculturen von Colonbacillen führten zu einer mehr weniger ausgebreiteten interstitiellen Entzündung. Injection von Terpentinöl setzte eine sehr intensive sklerosirende Entzündung. Wurde die durch Terpentinöl in chronische Entzündung versetzte Drüse vier bis fünf Wochen nach der Injection verletzt (durch Quetschung, Zerreissung oder Durchtrennung), so trat eine noch stärkere Bindegewebswucherung auf.

Auch bei unseren Versuchen entwickelte sich zuweilen eine nachweisbare indurative Pankreatitis nach Alkohol- und Zymineinjectionen in das Drüsenparenchym.

Versuch vom 2. Februar 1895.

Kleiner Hund. Pankreas vorgezogen. An vier verschiedenen Stellen je 0·3 *ccm* Spirit. vini rectificati injicirt. Im mittleren Theil des Pankreas tritt gleich nach der Injection ein umschriebenes Hämatom auf, an den anderen Stellen nach der Injection nur leichte Abhebung des Peritoneum.

3. Februar. Temperatur 39·1° C. Thier nimmt sehr wenig Milch. Kein Harn abgesetzt.

4. Februar. Temperatur 37·4° C. Nimmt etwas Milch. Harn röthlichgelb, trübe. Menge 190 *ccm*. Spec. Gew. 1·046. Zucker 0·6%. Indican in reichlicher Menge. Eiweiss nicht vorhanden. Trübung auf Zusatz von Essigsäure.

5. Februar. Thier bekommt etwas Milch. Hautwunde klafft, Nähte durchgeschnitten. Keine Eiterung. Jodoformverband. Hund ganz frisch. Temperatur 37·9° C. Harn röthlichgelb, trübe, 185 *ccm*. Zucker nicht vorhanden. Indican in reichlicher Menge.

6. Februar. Urin mit Stuhl vermengt. Stuhl enthält sehr zahlreiche verschollte Darmepithelien, Detritus, Bakterien, Fetttröpfchen.

7. Februar. Harn 1·050, bräunlichgelb, kein Zucker. Indican in reichlicher Menge.

9. Februar. Harn bräunlichgelb. Indican in geringerer Menge (mässig starke Reaction). Zucker bei der Fehling'schen Reaction starke Reduction, Phenylhydrazinprobe zweifelhaft. Stuhl geformt, reichliche Menge, spärliche, mit Jod-Jodkalium sich bläuende Schollen (Amylum?).

13. Februar. Harn zeigt sehr starke Reduction bei der Fehling'schen Probe.

16. Februar. Stat. idem. Wunde ganz geschlossen.

15. März. Erhielt der Hund ausser Brotfütterung 20 *gr* Rohrzucker. Harn 75 *ccm*. Nach Inversion mit Schwefelsäure Reduction sehr bedeutend, vorher nur gering.

20. März. Versuch einer Totalexstirpation des Pankreas. Das Pankreas erscheint härter, das Bindegewebe verdichtet.

21. März. Hund todt gefunden.

Versuch vom 12. Februar 1896.

An fünf verschiedenen Stellen des Pankreas werden Injectionen von je 0·2 *ccm* einer 5% Zyminelösung vorgenommen. An einzelnen Einstichstellen dabei kleine Hämorrhagien, die durch Compression gestillt werden.

14. Februar. Im Harn kein Zucker.

20. Februar. Thier todt.

Bei der Section erscheint das Pankreas etwas derber, an zwei Stellen stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien, das interstitielle Gewebe etwas dichter, Läppchen überall deutlich sichtbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen die Bindegewebsbalken zwischen den Läppchen verbreitert.

Aehnliche makroskopische und mikroskopische Bilder sahen Katz und Winkler bei ihren Versuchen, über welche im Capitel „Fettnekrose" ausführlicher berichtet wird.

Versuch vom 22. Juni 1897.

Mittelgrosser, langhaariger Hund. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird das Pankreas vorgezogen, und an neun verschiedenen Stellen werden Umschnürungsligaturen um die Drüse angelegt. — Das Pankreas während der Operation geröthet; die Chylusgefässe injicirt.

23. Juni. Im Harn sind 0·25% Zucker vorhanden.

24. Juni. Im Harn Spuren Zuckers.

26. Juni. Der Harn zuckerfrei. Der Hund hat öfters die genossene Milch erbrochen.

29. Juni. Hund ganz munter, anscheinend normal. Wegen grosser Unruhe kann er nicht im Käfig belassen werden. Der Harn wurde zeitweise untersucht und stets zuckerfrei befunden.

4. September. Neuerliche Laparotomie. Bei derselben zeigen sich mehrfache peritoneale Adhäsionen. Das Pankreas erscheint erheblich kleiner, sehr hart und derb. Dasselbe wird exstirpirt. Operation sehr schwierig wegen zahlreicher Adhäsionen.

6. September. Hund todt gefunden.

Das bei der Operation entnommene Pankreas erschien erheblich kleiner, weiss glänzend, hart und derb. Beim Einschneiden ist die normale Drüsenstructur nicht deutlich sichtbar, weisse Stränge erscheinen zwischen die Läppchen eingelagert.

Im mikroskopischen Bilde erweisen sich, wie Fig. 7 zeigt, diese Stränge zusammengesetzt aus fibrillärem Bindegewebe, welches zwischen die Pankreasläppchen eingelagert erscheint. Stellenweise scheint das neugebildete Bindegewebe auch in die Drüsenläppchen vorzudringen.

Symptome.

Die weitaus meisten Fälle von indurativer Pankreatitis wurden erst am Sectionstische erkannt, und nur ausnahmsweise gelang die Erkenntniss während des Lebens und da nur bei offener Bauchhöhle während der Operation.

Diese Thatsache spricht deutlich dafür, dass derzeit keine pathognomonischen Symptome bekannt sind, welche mit Sicherheit auf eine chronische Entzündung des Pankreas hinweisen.

In den Krankengeschichten, die vorliegen, sind meist nur allgemeine und unbestimmte Symptome erwähnt: Druckgefühl in der Magen- und Nabelgegend, Verdauungsstörungen, Erbrechen, Sodbrennen, Schmerz-

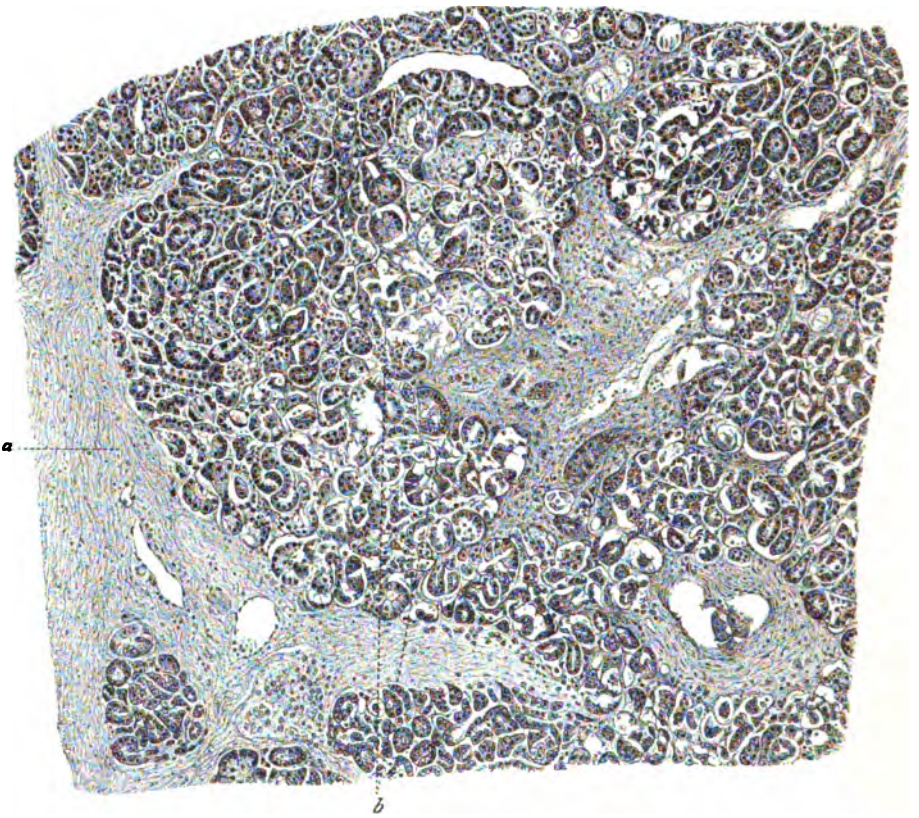


Fig. 7.

a vermehrtes Bindegewebe. *b* in Folge von Fettnekrose verändertes Drüsenparenchym.

haftigkeit bei Druck im Epigastrium, Cardialgien, kolikartige Schmerzen, Obstipation oder Diarrhöe, Icterus, Meteorismus, Singultus, Abmagerung, allgemeine Schwäche, zuweilen Milztumor, vollständig afebriler oder leicht fieberhafter Zustand.

Das sind so vieldeutige Symptome, dass sie allen möglichen Veränderungen des Verdauungsapparates zukommen können. Es ist dies um so begreiflicher, weil sicher bei der chronischen Pankreatitis andere Theile des Verdauungsapparates ebenfalls krankhaft ergriffen sind, weil gastro-

enteritische Processe, Krankheiten der Gallenwege, der Leber nicht selten die Ursachen der chronischen Pankreatitis sind, und weil in anderen Fällen dasselbe Moment, das die Pankreatitis setzt, auch krankhafte Veränderungen in anderen Theilen des Verdauungsapparates verursacht.

Wir haben Arteriosklerose, Endarteriitis, Syphilis, Alkoholismus, Cholelithiasis als Ursache der indurativen Pankreatitis kennen gelernt, und es ist selbstverständlich, dass die anatomischen Veränderungen, die durch die genannten Processe in den Nachbarorganen des Pankreas gesetzt werden, Symptome erzeugen, die oft viel deutlicher an die Oberfläche des Krankheitsbildes treten, als die viel seltener erkennbaren Zeichen der Pankreasaffection. Arteriosklerose, Syphilis und Alkoholismus bleiben sicher nicht auf das Pankreas beschränkt, sondern verursachen im Magen, Darm und in der Leber etc. Veränderungen, die Functionsstörungen erzeugen, welche früher als die genannten vieldeutigen und so wenig charakteristischen Zeichen der gestörten Verdauung zum Ausdruck kommen. Auch die im Verlaufe so tiefgreifender und langdauernder Processe sich entwickelnde allgemeine schlechte Ernährung, die bis zur Kachexie sich steigern kann, die hochgradige Abmagerung, die progressive Anämie sind durchaus keine die Pankreasaffection kennzeichnenden Momente.

Wenn die Erkrankung der Gallenwege oder des Darms die Veranlassung zur chronischen Entzündung des Pankreas gibt, werden dadurch objective und subjective Symptome erzeugt, welche die etwa durch die Erkrankung des Pankreas bedingten Symptome meist in den Hintergrund drängen oder, richtiger gesagt, sie nicht erkennen lassen. Der zuweilen beobachtete Icterus kann durch Druck des vergrösserten Pankreaskopfes auf den Ductus choledochus verursacht werden. Er kann aber auch durch Gallensteine, welche die Veranlassung zur Pankreatitis gegeben haben oder durch einen Katarrh des Duodenum und der Gallenwege hervorgerufen werden. Wenn nicht andere später zu erörternde Symptome auf das Pankreas hinweisen, bietet der Icterus keine besonders charakteristischen Merkmale, selbst wenn er sich allmälig entwickelt und persistirt.

Wenn die chronische Pankreatitis durch Verschluss der Ausführungsgänge bedingt ist, so können die eventuell auftretenden Koliken und Verdauungsstörungen nur als Retentions- oder Ausfallssymptome gedeutet werden, ohne dass damit auf die indurative Entzündung hingewiesen ist.

In einer allerdings kleinen Reihe von Fällen chronischer Pankreatitis können Zeichen, welche durch das entzündete Pankreas selbst hervorgerufen werden, markant hervortreten.

Solche Zeichen sind:

1. Das Auftreten einer Geschwulst in der Pankreasgegend. Dass man das schwielig verdickte, in seiner ganzen Ausdehnung vergrösserte Pankreas am Lebenden durch die Bauchdecken durchgefühlt hätte, etwa als harten Strang, wie man es an der Leiche bei offener Bauchdecke zuweilen tastet, dafür liegen meines Wissens keine sicheren Angaben vor. Einige bewährte Autoren geben wohl an, dass sie bei besonders mageren Individuen bisweilen das normale Pankreas palpiren konnten. Mir selbst ist dies niemals gelungen, obgleich ich seit mehreren Jahren häufig darnach suchte.

Wenn der Sitz der Induration im Pankreaskopfe ist, derselbe wesentlich verdickt, vergrössert und hart erscheint, dann kann es allerdings gelingen, denselben durch die vordere Bauchwand durchzutasten. Es liegt nach dieser Richtung eine sichere Beobachtung vor. Riedel konnte unter seinen drei Fällen von Pancreatitis chronica bei Cholelithiasis zweimal den eisenharten Tumor des Pankreaskopfes erst während der Operation fühlen, und nur einmal fühlte er durch die Bauchdecken hindurch die faustgrosse Geschwulst des Pankreaskopfes, die er allerdings wegen ihrer Beweglichkeit, ihrer den Athembewegungen folgenden Verschiebung und ihrer oberflächlichen Lage für eine mit Steinen gefüllte Gallenblase hielt. Obgleich der Tumor des Pankreaskopfes in einem anderen Falle kleinapfelgross war, konnte Riedel ihn weder vor noch nach der Operation durchfühlen.

Diese Mittheilung Riedel's macht es begreiflich, dass ein solcher Pankreastumor benachbarte Organe comprimiren und dadurch schwere Symptome setzen kann, ohne dass man am Lebenden die Ursache erkannte. Im Falle Hjelt's z. B., bei welchem nebst kleinen Cysten eine indurative Pankreatitis des Kopfes gefunden wurde, kam es durch Compression des Ductus choledochus zu schwerem Icterus, ebenso bestand Icterus in den Fällen von Dejerine, Demme, Dieckhoff etc. Durch Druck auf die Pfortader kann Ascites, durch Druck auf die untere Hohlvene Hydrops (Rigal) zu Stande kommen (Friedreich). In den von Chvostek, Drozda und Rosenthal mitgetheilten Fällen bestand ebenfalls Ascites. Derselbe war wohl auf andere Ursachen zurückzuführen.

2. Diabetes. Im allgemeinen Theil und an verschiedenen Stellen dieses Abschnittes ist eine Reihe von Fällen angegeben, bei welchen man während des Lebens Diabetes und im Leichenbefunde chronische Pankreatitis constatirte. Zweifellos kann es im Verlaufe der letzteren zu Diabetes kommen. Allerdings muss hervorgehoben werden, dass in keinem der Fälle trotz des nachgewiesenen Diabetes die Diagnose auf interstitielle Pankreatitis gestellt werden konnte. In den von Riedel beobachteten Fällen war kein Zucker im Urin nachweisbar.

3. Fettstühle. Es ist dies jedenfalls ein sehr seltener Befund. Demme fand bei einem neugebornen Kinde ein papulöses Exanthem, das nach 10 Sublimatbädern beinahe verschwunden war. Am 12. Lebenstage trat leichter Icterus ein, schmerzhafte Auftreibung des Bauches, immer mehr entfärbter, grauweisser, fettiger Stuhl. Fettgehalt 64·0% bis 73·3%. Im Urin Spuren von Gallenfarbstoff, wenig Eiweiss, keine Formelemente. Exitus an Sklerodermie. Bei der Section fand man das Pankreas atrophisch in Folge von chronischer Pankreatitis. Kopf bindegewebig entartet. Acini nicht erkennbar.

Friedreich erwähnt, dass zuweilen Fettstühle gefunden wurden, ohne die Fälle näher zu bezeichnen. Er selbst fand bei einem Kranken, bei dem er in der Diagnose zwischen Pancreatitis chronica und katarrhalischem Verschluss des Ductus Wirsungianus schwankte, „in den dünnen, graugelb aussehenden Stuhlentleerungen grössere und kleinere, schmierig talgartige, aus erstarrtem Fett bestehende Klumpen in bedeutenden Mengen".

Einzelne Beobachter, wie z. B. Rosenthal, führen ausdrücklich an, dass die Stuhlentleerungen vollkommen normal waren. Es ist aber sicher, dass die Qualität des Stuhles nur selten berücksichtigt wurde, und dass es bei genauerer Beobachtung immerhin möglich wäre, wenigstens in manchen Fällen charakteristische Veränderungen zu constatiren.

Diagnose.

Die Verschwommenheit der Symptome erklärt, dass die Diagnose einer chronischen Pankreatitis nur ganz ausnahmsweise möglich ist, und selbst dann nur bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit.

Selbst wenn die Cardinalsymptome: fühlbarer Tumor entweder in der ganzen Ausdehnung des Pankreas oder am Kopfe desselben, Diabetes, Fettstühle, Icterus sich zusammenfinden würden, so wäre die Entscheidung zwischen Carcinom und Induration, namentlich in einem frühen Stadium des Carcinoms, noch schwer zu treffen. Auch wenn man ein Individuum vor sich hätte, bei welchem vorhandene Syphilis oder Alkoholismus oder Arteriosklerose für chronische Entzündung des Pankreas sprächen, so wäre damit die Möglichkeit einer Neubildung im Pankreas nicht ausgeschlossen.

Die Fälle Riedel's zeigen, dass man selbst grosse Tumoren bei geschlossenen Bauchdecken nicht durchfühlt, dass man selbst bei offenen Bauchdecken nicht entscheiden kann, ob Entzündung oder Neubildung, und dass man ein halbes Jahr und darüber warten muss, bevor man weiss, womit man es zu thun hatte. Wenn der Tumor verschwindet, dann lag eine Entzündung vor, wenn er wächst und das Individuum zu Grunde geht, dann war es ein Carcinom.

Nicht blos mit Carcinom des Pankreas kann die Pancreatitis chronica verwechselt werden, sondern auch mit dem Carcinom des Duodenum, mit Hilus- und Choledochuscarcinomen, mit Krebs der Lymphdrüsen und Geschwülsten der Wirbelkörper.

Da die Geschwulstbildung so selten constatirt werden, und man auch das gleichmässig verdickte und hartgewordene Organ sicher nur ausnahmsweise fühlen kann, so wird man, selbst wenn man bei Alkoholikern mit Lebercirrhose oder bei Syphilis Diabetes findet, doch über die Vermuthung, dass vielleicht eine indurative Pankreatitis vorliegt, nicht hinauskommen.

Die Beobachtungen Riedel's zeigen, dass im Verlaufe der Gallensteinkrankheit die secundäre Pankreatitis nicht gar so selten ist. Wenn die Chirurgen bei ihren wegen Gallenstein ausgeführten Operationen, wie vorauszusehen, von nun ab diesem Punkte mehr Aufmerksamkeit zuwenden, wird man zweifellos die indurative Pankreatitis wenigstens am Operationstische häufiger diagnosticiren und auch Anhaltspunkte gewinnen, um die Krankheit auch schon in ihren früheren Stadien zu erkennen.

Wenn sich solche Pankreatitiden nach Jahre langem Bestande zurückbilden und vollständig ausheilen können, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass derartige der Rückbildung fähige Entzündungen des Pankreas bei Erkrankung der Gallenwege und des Duodenum viel häufiger vorkommen, und dass sie bisher nur unserer Erkenntniss entgangen sind, weil sie keine markanten Symptome darboten. Es ist eine bekannte Thatsache, dass manche Kranke im Verlaufe einer Gallensteinkrankheit selbst ohne andauernden Icterus ungemein herabkommen, rasch abmagern, so dass man sich des Gedankens nicht erwehren kann, dass ein Carcinom sich entwickelt, und dass doch nach längerer Zeit wieder vollständige Genesung eintritt. Es ist immerhin möglich, dass in solchen Fällen die Pankreatitis ohne Operation ausgeheilt, dass der in der Gallenblase steckende Stein, der die Entzündung des Pankreas unterhielt, per vias naturales abgegangen ist, und dass dann allmälig das Pankreas zur Norm zurückkehrte, wie dies bei den Kranken Riedel's nach geglückter Operation der Fall war. Allerdings sind wir derzeit nicht in der Lage, die Diagnose einer solchen Pankreatitis zu stellen, aber vielleicht gelingt es doch, wenn man in analogen Fällen nach Pankreassymptomen sucht, der Sache näher zu treten.

Wie in den Fällen Riedel's der erfolgreiche chirurgische Eingriff erst lange Zeit nach demselben zur richtigen Diagnose geführt hat, so mag es vielleicht der internen Therapie gelingen, in manchen Fällen Heilung von Processen zu erzielen, deren Natur erst später nach glücklichem Ablauf klar wird.

Prognose, Dauer und Verlauf.

Bei der derzeit fast an die Unmöglichkeit grenzenden Schwierigkeit der Diagnose kann man wohl von einer Prognose kaum sprechen, d. h. man wird nur ganz ausnahmsweise in die Lage kommen, vorherzusagen, wie der Process verlaufen kann.

Wenn auch die meisten Fälle, namentlich die auf Arteriosklerose, beruhenden, als unheilbar aufzufassen sind, so ist es nach den Erfahrungen der jüngsten Zeit zweifellos, dass es heilbare Formen gibt, und man ist eigentlich heute nicht in der Lage anzugeben, ob die heilbaren oder die unheilbaren Formen überwiegen.

Wenn die Ursache, die zur chronischen Pankreatitis führt, eliminirt werden kann, wenn Cholelithiasis oder Concrementbildung in den Pankreasgängen, wenn heilbare Darmprocesse zu Grunde liegen und vielleicht auch in manchen Fällen von Syphilis ist eine Heilung sicher denkbar, allerdings nur in einem frühen Stadium, wenn nicht bereits Schrumpfungsvorgänge zum Drüsenschwund, zur Behinderung der Circulation oder zur Cystenbildung geführt haben.

Dass eine Heilung selbst in einem Stadium möglich ist, in dem ein bedeutender Tumor besteht, lehren die Beobachtungen Riedel's.

Der Verlauf der Krankheit ist jedenfalls ein schleppender, und der Process kann sich sowohl in günstig als ungünstig verlaufenden Fällen über Jahre erstrecken.

Therapie.

Dank der Aufklärung, die wir durch die Chirurgie in den letzten Jahren bekommen haben, kann man von einer rationellen Therapie der Pancreatitis chronica sprechen.

Die chirurgische Erfahrung hat gelehrt, dass, wenn es gelingt, die Ursache rechtzeitig wegzuschaffen, welche zur Pankreatitis geführt hat, bis zu einem gewissen Stadium eine Restitutio ad integrum möglich ist. In erster Linie kommt hier die Cholelithiasis in Betracht. Zu den vielen Gefahren, welche die Gallensteinkrankheit mit sich bringt, gesellt sich auch im Verlaufe derselben die Pankreasentzündung, die als selbstständige Krankheit fortdauernd selbst nach Eliminirung der Gallensteine eine Lebensgefahr in sich schliessen kann, wenn nicht rechtzeitig dem Processe Einhalt gethan wird. Es ergibt sich hiedurch eine neue Indication für die operative Behandlung der Cholelithiasis, die beim Fehlschlagen der internen Therapie schon aus dem Grunde am Platze ist, um noch rechtzeitig die Weiterentwicklung einer eingeleiteten Pankreatitis zu hindern, bevor sie unheilbar geworden ist.

Auch andere Processe, welche zur Pankreatitis führen können, sind vom causaltherapeutischen Standpunkte in Betracht zu ziehen: Syphilis, Alkoholismus, katarrhalische Entzündungsprocesse des Darms, die sich auf die Pankreasgänge fortpflanzen und zur Entzündung derselben führen können.

Wenn auch nach dieser Richtung noch keine Thatsachen vorliegen, so ist doch gerade durch die Erfahrungen der Chirurgen eine Directive für eine rationelle Therapie auch bei anderen Formen der chronischen Pankreatitis gegeben.

II.

Neubildungen.

1. Carcinom.

Die wichtigste und die am häufigsten vorkommende Neubildung im Pankreas bildet das Carcinom, welches wohl, soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen, zu den häufigsten Erkrankungen des Pankreas überhaupt zu rechnen ist. Wenn man von der sicher richtigen, aber derzeit noch nicht beweisbaren Voraussetzung ausgeht, dass gewisse Affectionen des Pankreas, wie Gefässerkrankungen, Circulationsstörungen, Entzündungen, katarrhalische Processe in den Ausführungsgängen, Atrophie, fettige Degeneration, Tuberculose etc. viel häufiger vorkommen, als man wegen lückenhafter Untersuchung derzeit annimmt, so dürfte es wohl mit der Häufigkeit der Carcinome im Verhältnisse zu anderen Erkrankungen des Pankreas gerade so bestellt sein wie bei anderen Organen, in denen die Krebserkrankung sicher nicht die höchste statistische Ziffer einnimmt. Carcinome werden eben viel seltener übersehen als andere Affectionen, die vielleicht erst durch die mikroskopische Untersuchung, welche doch meist unterbleibt, erkennbar sind.

Die ältere Literatur, in welcher nicht selten die chronische interstitielle Entzündung mit Scirrhus verwechselt wurde, und die Casuistik aus dieser Zeit sind nicht zu verwerthen.

Ueber die Häufigkeit der Pankreascarcinome, ohne die primären von den secundären Formen zu trennen, liegen einzelne Angaben vor. Remo Segré stellte die im Verlaufe von 19 Jahren im Ospedale maggiore in Mailand beobachteten Fälle von Pankreastumoren zusammen und fand bei 11.500 Obductionen 132 einschlägige Fälle: 127mal Carcinom, 2mal Sarkom, 1 Syphilom und 2 Cysten.

Biach fand unter:

18.069	Sectionen	im	Wiener allg. Krankenh.	1270	Carc.,	22	Pankreascarc.
5.065	„	„	Wiedener „	514	„	6	„
477	„	„	Rudolfspital	221	„	1	„

demnach unter 23.611 Sectionen 2005 Carcinome, 29 Pankreascarcinome.

Also 8·5% Carcinome, davon etwa 1·5% Pankreascarcinome.

Aus Biach's Zusammenstellung der im Wiedener Krankenhause vom Jahre 1860—1866 beobachteten Carcinome geht hervor, dass sich Magen, Leber, Pankreas in Bezug auf das Vorkommen dieser Neubildung in folgender Weise verhielten. Es waren befallen:

	1860	1863	1864	1865	1866
der Magen	29·54%	28·80%	21·15%	25·53%	34·42%
die Leber	27·27%	23·07%	21·15%	21·28%	18·03%
das Pankreas	2·27%	3·85%	1·92%	2·13%	1·64%

der Fälle. Auch hier sind primäre und secundäre Carcinome nicht getrennt.

Eppinger's Statistik erstreckt sich auf 1314 Sectionen. Von diesen betreffen 308 carcinomatöse Neubildungen verschiedener Organe. Das Pankreas war in 19 Fällen (5·5%) ergriffen. Um primäres Carcinom handelte es sich mit Sicherheit in zwei Fällen (0·6%).

Soyka fand unter 3950 Sectionen 313 Carcinome, davon 3 (1%) primäre Carcinome des Pankreas. Wrany fand unter 106 Carcinomfällen 6mal das Pankreas ergriffen. Förster sah bei 639 Sectionen von an den verschiedensten Erkrankungen verstorbenen Individuen 6mal Pankreascarcinome, und zwar immer nur secundärer Natur. Williglk fand unter 467 Sectionen von Krebskranken 29mal Pankreaskrebs.

Primär kommt das Pankreascarcinom sicher viel seltener vor als die secundäre Form, dennoch ist der primäre Krebs des Pankreas keine sehr seltene Erkrankung. Friedreich führte seinerzeit nur 15 Fälle an.

In einer im Jahre 1893 von Mirallié veröffentlichten Statistik sind aber bereits 113 Fälle von primärem Carcinom mitgetheilt. Dabei schied er alle Fälle aus, in denen gleichzeitig ein Carcinom in einem anderen Organe gefunden wurde, wodurch der primäre Sitz des Carcinoms hätte zweifelhaft werden können, und zog auch jene Fälle (14) nicht in Rechnung, in welchen er sich keine detaillirte Angabe verschaffen konnte. Man kann mit Sicherheit annehmen, dass unter den von Mirallié ausgeschiedenen Fällen doch auch primäre Pankreascarcinome waren, denn Metastasen nach primärem Pankreaskrebs gehören keinesfalls zu den Seltenheiten.

Ausser den genannten fand ich bis anfangs 1896 noch 36 Fälle von primärem Carcinom.

In den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses in Wien von den Jahren 1885—1895 sind 32 Fälle von primärem Pankreascarcinom verzeichnet.[1]

---

[1] In der neueren Literatur vom Anfang 1896 bis Juli 1897 fand ich noch folgende Fälle: Abbe, Aigner (4 Fälle), Bandelier (5 Fälle), Fothergill,

Die Zahl der constatirten Fälle ist natürlich viel grösser. Wenn man irgend einen Bericht über ein grosses Spital oder Sectionsergebnisse aus einem anatomischen Institute durchsucht, wird man wohl immer einzelne Fälle von primären Carcinomen finden, die sonst nirgends publicirt sind. Da man derzeit schon weiss, dass das primäre Pankreascarcinom keine so seltene Krankheit ist, so kommen meist nur solche Fälle zur Veröffentlichung, bei denen es gelang, die Diagnose zu stellen, oder bei denen besondere Verhältnisse am Lebenden oder an der Leiche zu Tage traten.

Ob alle als primäre Pankreascarcinome geschilderten Fälle wirklich vom Pankreas ihren Ausgang nahmen, ist allerdings nicht mit Sicherheit zu entscheiden, da es in vielen Fällen, wie Dieckhoff hervorhebt, selbst auf dem Secirtische nicht möglich ist, diese Frage exact zu beantworten. „Es kommt nicht selten vor, dass ein Carcinom, das zunächst grob anatomisch ganz den Eindruck eines primären Krebses des Pankreas macht, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, doch von den Drüsen des Duodenum ausgeht, ein Umstand, den namentlich Olivier in einer eingehenden Studie besonders betont."

Olivier kommt in seiner Conclusion zu dem Schlusse: Es kann geschehen, dass ein Tumor, der sich bei der makroskopischen Untersuchung als primäre Pankreasgeschwulst präsentirt, doch vom Duodenum seinen Ausgang nimmt und in Wirklichkeit alle Charaktere eines intestinalen Carcinoms hat, wenn er das Pankreas secundär ergreift.

Zuweilen mag, wie Orth hervorhebt, selbst die mikroskopische Untersuchung nicht immer ganz sicheren Aufschluss gewähren, „da auch vom Pankreas, d. h. seinen Ausführungsgängen cylinderzellige Krebse ausgehen können und der Uebergang der in atypische Wucherung gerathenen Drüsenacini in Krebsalveolen, welche einige Untersucher verfolgen konnten, doch auch in den primären Geschwülsten keineswegs immer so leicht festzustellen ist".

Secundäre Pankreascarcinome sind sicher viel häufiger. Man kann dieses aus einer älteren Statistik von Gussenbauer und Winiwarter ermessen. Dieselben durchsuchten die Sectionsergebnisse des Wiener pathologischen Institutes vom Jahre 1817—1873 in Bezug auf das Verhältniss des Magencarcinoms zu dessen Metastasen.

Unter 61.287 Sectionen kamen 903 Magencarcinome in Beobachtung. Davon zeigten 100 Metastasen im Pankreas, die Leber war 259mal, Netz und Darm 173mal, die Lymphdrüsen und Pankreas 94mal von secun-

---

Gade, Gorbatowski, Hale White (2 Fälle). Lütkemüller, Maxson (2 Fälle), Russel.

därem Carcinom befallen. Unter 542 im Pylorus isolirten primären Magencarcinomen zeigen sich 34 Metastasen im Pankreas.

Da also mehr als 10% von Metastasen nach Magencarcinomen das Pankreas betreffen, kann man bei der Häufigkeit des Magencarcinoms überhaupt einen Schluss auf die Häufigkeit von secundären Pankreascarcinomen ziehen, die ja auch als Metastasen anderer Carcinome nicht selten auftreten.

Pathologische Anatomie.

Sitz der Neubildung. Der häufigste Sitz der Neubildung ist im Kopfe. Nach einer älteren Statistik Ancelet's, der 200 Fälle, ohne das primäre und secundäre Carcinom zu trennen, gesammelt hat, war der Tumor 33mal im Kopfe, 5mal im Körper, 2mal im Schwanze und 88mal war das Pankreas in toto befallen. Unter 73 Fällen von primären und secundären Pankreascarcinomen, die Biach aus der Literatur zusammenstellte, war der Kopf 19mal, der Körper 13mal, die Drüse total 31mal von Krebs ergriffen. Nicht angegeben war der Sitz des Krebses in 19 Fällen. In einem Falle war der obere Rand der Drüse allein erkrankt. Remo Segré fand den Sitz des Tumors 35mal im Kopfe, 19mal in der gesammten Drüse, 2mal im mittleren Theile, 1mal im Schwanze. Mirallié schreibt: „Im Allgemeinen ist der Pankreaskopf der Krankheitssitz." Unter 78 Fällen, in denen mir Details zur Verfügung standen, fand sich der Kopf 39mal, 19mal das ganze Organ, die Cauda 4mal, Kopf und Körper 3mal, Mittelstück und Cauda 1mal, Mittelstück 1mal, Kopf und Cauda 1mal als Sitz der Neubildung; in 10 Fällen war keine nähere Angabe.

In den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses 1885 bis 1895 fand ich noch folgende Daten: Unter den 32 Fällen von primärem Carcinom fand sich dasselbe 20mal im Kopf, 2mal im Körper, 3mal in der Cauda, 1mal war das Pankreas total ergriffen. In 6 Fällen findet sich keine nähere Angabe über den Sitz. Boldt fand unter 53 Fällen 25mal den Kopf, seltener die Drüse in totó erkrankt.

Art des Carcinoms. Die häufigste Form ist der Faserkrebs mit harten, derben Knoten. Weiche, medullare Krebse, Cylinderzellen- und Gallertkrebse sind selten. Ueber Medullarkrebse berichten u. A.: Allen, Harrison, O'Hava, v. Hauff, Kernig, Lubarsch, Mariani, Molander und Blix, Wrany. Cylinderzellenkrebse beschreiben Wagner, Pott, Strümpell, Wesener, Dieckhoff (zwei Fälle und eine Mischform zwischen Medullar- und Cylinderepithelkrebs), Gallertkrebse: Lücke-Klebs, Mosler, alveoläres Carcinom: Bruzelius och Key, Seebohm (hartes narbenähnliches Gewebe mit alveolärer Structur und epitheloiden Zellen), Adenocarcinome: Seebohm, Ruggi.

Segré fand unter seinen Fällen 29 fibröse Carcinome, 19 medullare, 2 combinirte, 1 melanotisches Carcinom.

Von den 32 Fällen von Carcinomen, die im allgemeinen Krankenhause in den Jahren 1885—1895 zur Obduction kamen, sind 19 als fibröse, eines als medullares, eines als Adenocarcinom und drei als Gallertkrebs (davon eines als Carcinoma fibrosum gelatiniforme) bezeichnet. Bei acht Fällen fehlt die nähere Bestimmung.

Seinen Ausgang kann das Carcinom des Pankreas sowohl von den Drüsenepithelien als von den Zellen der Ausführungsgänge nehmen. „Im Allgemeinen," sagt Dieckhoff, „dürfte der Schluss gerechtfertigt sein, dass wie in anderen Organen so auch im Pankreas die Krebse mit mehr unbestimmter Epithelform von den Drüsenepithelien, die mit ausgeprägten und vorwiegend cylindrischen Epithelien dagegen von den Ausführungsgangsepithelien ausgehen, während für eine Anzahl kleiner, alveolärer Krebse, auch bei wenig ausgeprägter Cylinderepithelform, ebenfalls der Ausgang von den Epithelien der Ausführungsgänge möglich ist."

Er schliesst sich dabei der Ansicht Olivier's an, der auf Grundlage einer eingehenden Untersuchung von 3 Fällen zu folgender Conclusion kommt: „Der primäre Krebs des Pankreas kann von den Epithelien der kleinen Canälchen ausgehen, selbst dann, wenn ‚la faible proportion des formations néoplastiques canaliculaires' — was Dieckhoff auf die kleinen alveolären Krebse bezieht — ihm nicht das Aussehen eines Cylinderzellenkrebses gibt." In einer Fussnote modificirt Dieckhoff einigermassen diese Anschauung, indem er sich auf einen von Lubarsch beobachteten Fall von medullarem Krebs bezieht, bei dem „trotz des grossalveolären Charakters der Neubildung die Abstammung von den Ausführungsgängen dadurch bewiesen wurde, dass die Krebsstränge in Form grosser Züge in gesundes, aber keine Ausführungsgänge mehr besitzendes Pankreasgewebe hineingingen; wie Aehnliches auch Thierfelder in seinem Falle von Pankreaskrebs abgebildet hat."

Grösse des Tumors. Das Pankreas ist in den weitaus meisten Fällen vergrössert. Die Knoten werden als taubenei-, hühnerei-, gänseei-, kindsfaustgross beschrieben. Ausnahmsweise wurden auch grössere Tumoren gefunden. Terrier exstirpirte eine Neubildung, welche die Grösse des Kopfes eines Erwachsenen hatte, im Gewichte von 2500 *gr*. In Sauter's Falle war der Tumor mannsfaustgross. Bard und Pic constatirten einen Tumor von der Grösse eines Fötuskopfes. Isch-Wall fand einen Tumor von der Grösse einer Mandarine. Zuweilen erscheint das Pankreas verkleinert, geschrumpft (Kühn, Mosler) oder von normalen Dimensionen (Bard und Pic).

Der vom Carcinom nicht getroffene Theil des Pankreas ist entweder normal oder durch Bindegewebsneubildung sklerosirt oder atrophisch.

Häufig findet ein Uebergreifen auf benachbarte Organe statt, und alle Gewebe, die sich in der Nähe des carcinomatös degenerirten Pankreas befinden, können in die Neubildung mit einbezogen werden. Allerdings ist es in vielen Fällen schwer mit Sicherheit zu sagen, wo das Carcinom seinen Ausgang genommen hat.

Am häufigsten sind die Leber, der Magen, das Duodenum, die Gallenblase, die grossen Gallenwege und die benachbarten Lymphdrüsen betheiligt. Es kann das Carcinom aber auch auf das Netz, das Mesenterium, den Dickdarm, die Niere, die Milz, auf die Aorta und die Pfortader, die Wirbelsäule, auf das Zwerchfell und durch das letztere auf die Pleura und in die Lunge übergreifen.

Metastatische Knoten finden sich am häufigsten in der Leber, aber auch in der Haut, im Herzen, in der Lunge und der Pleura, in der Cardia, in der Dura, in Theilen des Dickdarms (Coecum, Rectum), im Plexus hepaticus und spermaticus, im Ovarium. Nicht selten kommt es zu allgemeiner Carcinosis. Es bleibt aber auch in vielen Fällen fraglich, wo der primäre Sitz des Carcinoms war.

Die wachsende Geschwulst tritt natürlich in räumliche Beziehung zu den benachbarten Organen, comprimirt dieselben und beeinträchtigt das Lumen angrenzender Hohlorgane und Canäle.

Der häufige Sitz der Neubildung im Pankreaskopfe und die Beziehungen desselben zum Ductus choledochus erklären die Häufigkeit der Compression des letzteren.

Da nach den Untersuchungen Zuckerkandl's der Ductus choledochus in der Regel in einer Ausdehnung von $^1/_2$—3 *cm* im Drüsengewebe des Pankreaskopfes verläuft, begreift man, dass bei Degeneration des Caput häufig ein mechanisches Hinderniss im Gallenabfluss durch Druck auf den Ductus choledochus eintreten muss.

Courvoisier fand bei 66 Fällen von Obliteration des Ductus choledochus, bedingt durch Erkrankung des Pankreas, 55mal das Carcinom als Ursache. Dass der Ductus Wirsungianus comprimirt oder in die Neubildung mit einbezogen werden kann, ist selbstverständlich. Jenseits der Stenose des Ductus choledochus und des Ductus Wirsungianus kommt es zur obligaten Erweiterung und zuweilen zur Cystenbildung im Pankreas (nach Boldt in etwa einem Drittel der Fälle).

Die innigen Beziehungen zwischen Pankreaskopf und Duodenum führen leicht bei einem im Kopfe sich entwickelnden Carcinom zur Compression und Obturation des Duodenum. (de Haën, Mondière 2 Fälle, Teissier, Holscher, Wrany, Stansfield, Tanner, Salomon.)

In dem von Wesener berichteten Falle bestand Verwachsung mit dem Duodenum, und im Falle Mariani's war das Carcinom bis gegen die Concavität des Duodenum gewachsen.

Ebenso kann es zur Pylorusstenose durch Compression kommen, wie in den Fällen Bardeleben-Klemperer, Pilliet. Compression der Cardia meldet Rahn, Compression des ganzen Magens, der gegen die vordere Bauchwand angedrückt wurde, Petit, Compression des Colon Battersby, der Ureteren Récamier, Soyka, Bard und Pic, der Vena portae Faehndrich, Molander och Blix, Wrany, der Aorta Teissier, Andral, Choupin und Molle, Battersby, Compression der Arteria und Vena lienalis Sandwith, der Arteria und Vena meseraica superior Williams.

Compression der Vena cava inferior kommt nicht selten vor. Nach Boldt war die Aorta und die Vena cava inferior in etwa 10 Fällen, die Aorta allein in 5 Fällen gedrückt. Auch die Compression des Ductus thoracicus wird gemeldet. Thrombose der Pfortader findet sich in dem Falle von Wesener.

Durch Zerfall des Carcinoms kann es zu Ulcerationen kommen, die perforiren. Solche Fälle schildern: v. Hauff, Perforation durch die Bauchwand im Nabelring; Campbel, durch die hintere Magenwand; Ulceration des in den Magen oder in das Duodenum gewachsenen Tumors: Mühry, Albers, Kopp; Perforationen in die Pfortader: Bowditch, Molander och Blix, Litten; Ulceration der Arteria coeliaca: Cash.

Aetiologie und Statistik.

Die Ursachen für die Entwicklung des Carcinoms des Pankreas sind völlig unbekannt. Was darüber in Bezug auf die Heredität, Prädisposition, schlechte Ernährung, Missbrauch von Alkohol als ätiologisches Moment bezeichnet wird, ist Hypothese. Auch traumatische Momente sind nur in den seltensten Fällen angegeben. In Clurg's Fall gab Patient als Ursache seiner Beschwerden den Druck einer Last Kohlen auf die Magengegend an. Schupmann's Patient beschuldigte das Heben eines schweren Körpers.

Das Pankreascarcinom findet sich häufiger bei Männern als bei Frauen; darüber sind alle Statistiken einig, sowohl die älteren als die aus jüngerer Zeit. Da Costa fand unter 37 Fällen 24 Männer, 13 Frauen, Ancelet unter 161 Fällen 102 Männer, 59 Frauen, Bigsby unter 28 Fällen 16 Männer, 12 Frauen, Boldt unter 56 Fällen 35 Männer, 21 Frauen und Mirallié unter 106 Fällen 69 Männer und 37 Frauen. Ausser diesen Fällen fand ich noch bis Anfang 1896 Angaben über 21 Männer und 20 Frauen. Es sind also inclusive der Fälle Mirallié's 90 Männer und 57 Frauen, also 61·2% Männer. Eine Abweichung von diesem Verhält-

nisse bieten die Sectionsergebnisse aus dem allgemeinen Krankenhause aus den Jahren 1885—1895. Unter 32 Fällen waren 12 Männer und 20 Frauen.

Was das Alter anbelangt, so ist jenes zwischen 40—70 Jahren am meisten betheiligt. Nach Boldt findet sich die grösste Zahl zwischen 50—60: 18 Fälle, 40—50: 11 Fälle, 60—70: 10 Fälle. Nach einer mir zu Gebote stehenden Uebersicht über 73 Fälle ergibt sich folgende Tabelle:

Jahre	Fälle
0—1	1 (Bohn, 7 Monate)
1—10	1 (Kühn, 2 Jahre)
11—20	1 (Dutil, 14 Jahre)[1]
21—30	3
31—40	14
41—50	19
51—60	20
61—70	10
71—80	4
	73

Symptome.

Man kann die Symptome des primären Pankreascarcinoms je nach der Zeit ihres Auftretens schematisch in drei Gruppen scheiden.

1. In solche, welche durch die Veränderung im Pankreasgewebe während des Entstehens und der Entwicklung des Neoplasma als Ausdruck der Functionsstörung des Pankreas und der in demselben verlaufenden Nerven und Canäle gesetzt werden.

2. In solche, welche durch das Wachsen über das Pankreas hinaus, oder durch das Uebergreifen auf benachbarte Organe, also durch Behinderung der Function derselben bedingt sind, und endlich

3. in solche, welche durch die Metastasen und das etwaige Auftreten einer allgemeinen Carcinosis in Erscheinung treten.

Eine stricte Darstellung in dieser Reihenfolge ist aber schon aus dem Grunde unthunlich, weil viele der Krankheitssymptome allerdings in verschiedener Intensität und veränderter Art alle drei Reihen durchlaufen und darum in jeder dieser Reihe zur Darstellung kommen müssten. Zudem sind unsere Kenntnisse über die Pathologie des Pankreas noch in vieler Beziehung so lückenhaft, dass die Symptome der ersten Reihe, die durch den theilweisen Ausfall der Pankreasfunction gebildet werden, meist

[1] Unter den neueren Fällen betraf ein von Bandelier mitgetheilter einen 13jährigen Knaben.

ganz verschwommen auftreten und durchaus kein charakteristisches Verhalten zeigen.

Zumeist treten die markanten Symptome erst auf, wenn das Carcinom des Pankreas die Function der Nachbarorgane beeinflusst, wenn es, man möchte fast sagen, in das Bereich der Cultur tritt.

Es wird darum gerathen sein, gestützt auf die Erfahrungen, die in der Literatur vorliegen — ein Einzelner hat ja doch bei der Seltenheit der erkennbaren Pankreaserkrankungen nur relativ wenig Gelegenheit, aus Eigenem zu schöpfen — die Symptome nach ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit zur Darstellung zu bringen.

Als erste Erscheinung werden meist Verdauungsstörungen angegeben, Verminderung des Appetits und des Hungergefühls, Beschwerden nach der Nahrungseinnahme, Druckgefühl, Völle im Epigastrium, namentlich nach den Mahlzeiten, Sodbrennen, Aufstossen, Uebelkeiten, Brechreiz. Ob diese Erscheinungen auf die Entwicklung des Carcinoms zurückzuführen sind, kann nicht angegeben werden.

Es ist möglich, dass katarrhalische Processe des Magens oder des Dünndarms vorausgehen oder die Pankreaserkrankung begleiten und die dyspeptischen Beschwerden davon abzuleiten sind. Im Verlaufe der Krankheit treten diese Erscheinungen viel ausgesprochener hervor. Es entwickelt sich häufig völlige Anorexie, Ekel vor Nahrung, insbesonders vor Fleisch, und es kann zu hohem Grade von Widerwillen bis zur Nahrungsverweigerung kommen. Dass dies nicht etwa blos bei Uebergreifen auf den Magen statthat, ist durch eine Reihe von Beobachtungen sichergestellt.

Es gibt aber sicher Fälle, bei denen der Appetit nur wenig oder gar nicht leidet. Die Kranken essen viel und mit gutem Behagen, nehmen dabei aber fortwährend ab. So war es in einem Falle, den ich später mittheilen werde. Dass die Störung des Appetits nicht vom Carcinom selbst abhängen muss, kann man in manchen der Fälle sehen, in denen wegen Verschluss des Ductus choledochus durch ein Pankreascarcinom die Cholecystenterostomie gemacht wurde. Nach hergestellter Anastomose und Verschwinden des Icterus tritt zuweilen, wenn auch nur vorübergehend, guter Appetit ein, und die Kranken nehmen an Körpergewicht zu. (Reclus, Regnier, Terrier, Kappeller-Socin, Ruggi.)

Schwere Verdauungsstörungen entwickeln sich, wenn durch Compression des Duodenum oder des Pylorus eine Magenerweiterung sich einstellt mit allen Folgen der Stagnation des Mageninhaltes. Das Erbrechen, das auch bereits in einem früheren Stadium häufig auftritt, wird zur Regel. (Mirallié, Strümpell, Ziehl, Drozda.) Dem Erbrochenen kann Blut beigemengt sein, oder es besteht reines Bluterbrechen,

namentlich wenn es zur Perforation in die Magenhöhle oder in das Duodenum gekommen ist.

Die Untersuchung des Mageninhaltes, die nur in seltenen Fällen nach einem Probefrühstück ausgeführt wurde, ergab manchmal vollständiges Fehlen der freien Salzsäure, obgleich der Magen frei war (Bettelheim). Im Falle Klemperer-Bardeleben, in welchem der Pylorus durch einen Pankreastumor comprimirt war und der Mageninhalt den Pylorus nicht passiren konnte, ergab die Untersuchung 2·6‰ Salzsäure. Bei starker Aspiration gewann man aus dem Magen eine grünlich gefärbte Flüssigkeit, etwa 50—80 *ccm*, welche deutlich Mucin und Gallenfarbstoff enthielt.

Die Zeichen gestörter Verdauung, als Ausfallssymptome der Pankreasfunction, zeigen sich in allerdings nur seltenen Fällen im Stuhle. Das Vorkommen von Fettstühlen ist mehrfach notirt. Mirallié führt neun Fälle an: Besson, Garnier, Marston, Musmeci, Rocques, Luithlen, Labadie-Lagrave, Pott, Mirallié. Ausserdem sind Fettstühle notirt von Bowditch, Clark, Friedreich, Maragliano, Martsen, Molander och Blix und Ziehl. Der letztere fand den silbergrauen Stuhl zu drei Vierteln aus Fettsäurenadeln bestehend. Die chemische Untersuchung ergab, dass ein Viertel des Gewichtes auf Fett, die Hälfte auf Wasser und ein Viertel auf andere Stoffe zu beziehen war.

Der von mir beobachtete Fall, bei dem dieses Symptom besonders auffallend war, verlief folgendermassen:[1]

M. M., geb. 1854, Fabrikantensgattin, stammt aus gesunder Familie. Vater und Mutter leben noch. Dreimal Partus, einmal abortirt. Im Anschlusse an den Abortus im Jahre 1889 machte sie eine Parametritis posterior durch. In dieser Zeit war bereits ein faustgrosses Myoma uteri intramurale an der hinteren Wand zu constatiren. Im Jahre 1890 und 1891 befand sie sich relativ wohl, machte wegen ihrer Anämie und der Ueberreste des parametritischen Exsudates eine Cur in Franzensbad mit. Im Sommer 1892 erkrankte sie an Diarrhöe und magerte ab. Dabei war der Appetit gut. Die Stuhlentleerungen erfolgten regelmässig in der Nacht, waren ungemein copiös, dickbreiig, von aashaftem, überaus üblem Geruch, chocoladeartig gefärbt und immer reichlich mit Fettaugen bedeckt, trotzdem sie in der Nahrung das Fett möglichst mied. Ende December 1892 wog die ziemlich grosse Frau nur mehr 45 *kgr* 60 *dkg*.

Der innere Organbefund ergab normale Lunge und Herz; Bauch flach, bei Druck nicht schmerzhaft. Im Uterus ein faustgrosses Myom; im Urin kein Eiweiss und kein Zucker.

Am 11. Jan. 1893 sah ich die Kranke zum ersten Male und veranlasste eine genaue Stuhluntersuchung.

Dieselbe ergab folgenden Befund: Stuhl mässig dickbreiig, in der Grundmasse weisse Partikelchen eingesprengt.

---

[1] Die anamnestischen Daten wurden mir vom Ordinarius Herrn Director Schopf freundlichst zur Verfügung gestellt.

Mikroskopischer Befund:

1. Ungemein zahlreiche Reste quergestreifter Muskelfasern, zum grössten Theile mit deutlich erhaltener Structur.

2. Zahlreiche Fettsäurenadeln und Fetttröpfchen.

3. Bakterien, Detritus.

Chemischer Befund: Nach mehrtägigem Trocknen auf dem Wasserbade zur Fettbestimmung gewann man 4·6325 *gr* Trockensubstanz, darin Fett 2·1265 *gr*, also 45·9% der Trockensubstanz. Der Aetherextract bestand vorwiegend aus neutralem Fett.

Bei einer am 28. Jan. vorgenommenen neuerlichen Untersuchung fand ich im Epigastrium einen nussgrossen, harten, runden Tumor, dessen Sitz ich in den Pankreaskopf verlegte. Meine Diagnose lautete auf Carcinoma capitis pancreatis.

Im März weilte die Kranke zwei Wochen in Ungarn, bekam dort abundante Menstruation und Icterus.

Am 6. April 1893 wurde in der Eder'schen Heilanstalt vom Hofrath Professor Albert die Probelaparotomie ausgeführt in Gegenwart der Professoren Schauta, Hochenegg und Director Schopf.

Nach Durchtrennung des Omentum majus, respective Lig. gastrocolicum wurde stumpf präparirt und versucht, den Tumor, der dem Pankreaskopf angehörig gefunden wurde, zu isoliren. Dabei zeigte er sich innig mit der Umgebung, namentlich mit der Vena cava verwachsen, so dass von der Exstirpation abgestanden werden musste. Die sehr herabgekommene Kranke wurde nach der Operation immer schwächer, nahm wenig Nahrung zu sich und starb am 13. April. Obduction wurde nicht vorgenommen.

Ein ähnlicher Befund wurde in einem Falle, bei dem allerdings die Diagnose Pankreascarcinom nur mit grosser Wahrscheinlichkeit gemacht werden konnte, von mir erhoben (siehe Seite 131).

Ein besonderes Augenmerk verdient die gestörte Eiweissverdauung. Nach dieser Richtung liegt für das Pankreascarcinom meines Wissens ausser den eben angeführten Beobachtungen nur eine diesbezügliche Mittheilung von v. Ackeren vor. Der Letztere citirt auch einen ganz gleichen von Le Nobel mitgetheilten Fall.[1]

In einem weiteren Falle, den ich später erwähnen werde und der wohl auch als Pankreascarcinom gedeutet werden kann, ergab sich ein ähnlicher Befund im Stuhl.

Es dürfte aber wohl öfter vorkommen, dass viele unverdaute Muskelfasern in den Fäces mikroskopisch, ähnlich wie dies Küster für einen Fall von Pankreascyste angibt, gefunden werden könnten.

Ein auffälliges Symptom, das schon früher erwähnt wurde, ist die Massenhaftigkeit des Stuhles. Es bestand auch in einem der von mir geschilderten Fälle und rührte davon her, dass ein grosser Theil der Nahrung unverdaut durchging. Da bei dieser Kranken anfangs kein Icterus bestand, so hatte man wohl ein Recht, diese Verdauungsstörung

[1] In Maly's Jahresbericht als Atrophie gedeutet (s. allgemeinen Theil S. 56 und 98).

auf das kranke Pankreas zurückzuführen. Es fällt meist dem Kranken selbst auf, dass er im Verhältnisse zur Nahrung, die er einnimmt, auffallend viel Koth absetzt. Dieses Symptom muss jedenfalls die Aufmerksamkeit des Arztes erregen. Ich habe eine Reihe von Fällen in Erinnerung, in welchen ich dadurch zur Annahme einer Pankreaserkrankung kam. Bei einem Herrn, über 70 Jahre alt, bestand Diabetes. Es trat später Icterus auf, der langsam zunahm und dann sehr intensiv wurde. Man fand im Epigastrium rechts von der Wirbelsäule eine Resistenz, die sich allmälig vergrösserte. Das auffälligste Symptom war neben der rapiden Abmagerung, der unaufhaltsam fortschreitenden Kachexie der Umstand, dass auffallend massige, feste Kothmassen täglich abgingen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Stuhles zeigten sich auffallend viele Muskelfasern und unverdaute Pflanzenzellen; Fett in abnormer Menge war nicht nachweisbar. Es wurde leider keine Obduction gestattet, aber es dürfte doch gerechtfertigt sein, hier ein Carcinom des Pankreas anzunehmen.

Solche Veränderungen im Stuhle sind sicher selten. Wenn auch in den meisten Publicationen keine Angaben enthalten sind, so ist doch bei einer Reihe von Kranken ausdrücklich notirt: „Stuhl normal."

Bei der Häufigkeit, mit der der Abfluss der Galle in den Darm durch das wachsende, im Kopfe sitzende Carcinom behindert wird, kommt es häufig zu acholischem Stuhle und zu den Verdauungsstörungen, die durch den Mangel an Galle bedingt sind.

Blutige Stühle kommen öfters vor, so in den Fällen Bohn, Friedreich, Kobler, Mariani, Molander och Blix, Wesener. Die Blutung kommt bei Ulcerationen des Duodenum oder eines anderen Darmtheiles vor, wenn das Carcinom auf diese Organe ausgebreitet ist.

Häufig bestehen insoferne Störungen in der Darmfunction, dass entweder Verstopfung oder Diarrhöen vorkommen. Die Constipation ist häufiger. Kellermann fand sie in der von ihm durchsuchten Literatur 60mal, während Diarrhöe nur in 12 Fällen beobachtet wurde, in 9 Fällen wechselte Verstopfung und Diarrhöe ab, und in den übrigen war die Consistenz des Stuhles entweder als normal bezeichnet, oder es fehlten diesbezügliche Angaben. Bei Uebergreifen auf den Darm oder bei Compression desselben kann es zur Stenose des Lumens, selbst zum völligen Verschlusse kommen. Hagenbach führt acht solche Fälle an (Kerckring, de Haën, Mondière 2 Fälle, Holscher, Teissier, Tanner, Salomon) und erzählt den Fall Kerckring: Ein 40jähriger Mann litt 6 Tage an nicht zu behebender Stuhlverstopfung und starb nach dreitägigem Kotherbrechen. Das um das 3—4fache vergrösserte Pankreas hatte das Ileum vollkommen comprimirt.

Zu den Erscheinungen, die den Process meist vom Anfang bis zum Ende begleiten, gehören die Schmerzen. Nur ausnahmsweise fehlen dieselben vollkommen. In einem von Friedreich mitgetheilten Falle war der Mangel jeglicher Schmerzhaftigkeit in der Oberbauchgegend, sowohl spontan wie bei Druck, höchst auffallend, auch bei dem Kranken Stiller's fehlten heftigere Schmerzen oder Krämpfe während des ganzen Verlaufes. Bei einer Reihe von Kranken bestehen mässige Schmerzen, ein Gefühl von Druck und Spannung im Epigastrium, ein Wehgefühl hinter dem Magen, eine Druckempfindlichkeit, die sich während der Peristaltik und durch dieselbe steigert. In der Regel sind aber die Schmerzen sehr heftig, entweder continuirlich oder zeitweilig in Form von Cardialgien und Koliken.

Die continuirlichen Schmerzen haben ihren Sitz im Epigastrium, strahlen nach allen Richtungen aus, zumeist in das rechte Hypochondrium, wenn das Carcinom dem Kopfe angehört. Sie können auch gegen die Brust, gegen die Schultern, gegen den Bauch und den Rücken ausstrahlen und sind von grosser Intensität, die nur noch durch Bewegung und durch Nahrungseinnahme gesteigert wird. Welcher Art die Schmerzen sind, können die Kranken oft selbst mit keinem Worte bezeichnen. Sie geben dieselben als brennend, bohrend, reissend, ziehend, stechend an, und in den höchsten Graden sagen sie nur, dass sie unerträglich leiden.

Die Art und Intensität der Schmerzen, welche in solcher Form bei anderen Tumoren der Oberbauchgegend jedenfalls viel seltener vorkommen, führten zur Annahme, dass dieselben durch Druck oder Zerrung des Ganglion coeliacum oder von demselben entspringender Nervenäste ausgelöst werden, und man bezeichnete sie als Neuralgia coeliaca. Nur bei schweren Krisen in Folge von Tabes oder anderen Erkrankungen des Centralnervensystems sieht man ein ähnliches Bild, nur mit dem Unterschiede, dass solche Anfälle nach einigen Tagen oder ein bis zwei Wochen vorübergehen, während die vom Pankreascarcinom herrührenden Schmerzen, vielleicht noch mit steigender Intensität, bis ans Lebensende andauern.

Durch die Ausbreitung des Carcinoms auf das benachbarte Bauchfell kann es zu constanten oder zeitweiligen Schmerzen anderer Art kommen, welche durch die Adhäsion des Pankreas an bewegliche Nachbarorgane erzeugt werden. Jede Bewegung derselben führt zu Zerrung und Schmerzen.

In zweiter Reihe stehen die zeitweiligen Schmerzen, die als Cardialgien, Koliken, etwa als Gallensteinkoliken gedeutet werden und von verschiedener Dauer und Intensität sind. Sie können von mannigfachen Ursachen herrühren. Es sind entweder Paroxysmen der früher beschriebenen Neuralgien, die man auf Betheiligung des Ganglion coeliacum zurückführt, oder sie treten als wirkliche Pankreaskoliken auf, hervor-

gerufen durch Stauung des Secretes im Ductus Wirsungianus oder in anderen Secretionsgängen des Pankreas, wenn dieselben durch die Krebsmasse in ihrem Lumen comprimirt, gezerrt oder völlig verschlossen werden.

Die Schmerzen können auch wirkliche Gallenkoliken sein, wenn durch Druck auf den Ductus choledochus oder durch die Einbeziehung desselben in die Krebswucherung, oder durch die Abknickung des gemeinschaftlichen Gallenganges der Gallenabfluss gestört ist und es zu Concrementbildung kommt, oder wenn, was nicht selten der Fall ist, überhaupt Cholelithiasis gleichzeitig besteht. Es können auch wirkliche Gastralgien vorliegen, wenn die Wucherung auf den Magen übergreift, in dessen Höhle ulcerirt oder das Lumen des Pylorus beengt. Mitunter kommt es zu Darmkoliken, wenn die Darmmechanik durch Druck des Carcinoms oder carcinomatös degenerirter Drüsen auf den Darm gestört ist, oder wenn Verwachsungen der Därme in Folge der krebsigen Peritonitis eintreten.

Nicht selten verbinden sich die continuirlichen Schmerzen mit den zeitweiligen; der fortwährende, mehr weniger intensive Schmerz exacerbirt zuweilen und kann dann, wesentlich gesteigert, in solcher Intensität durch mehrere Tage andauern.

Nebst den spontanen Schmerzen kommen die Empfindungen in Betracht, die durch Druck von aussen hervorgerufen werden.

Eine gewisse Druckempfindlichkeit besteht fast ausnahmslos, zuweilen aber ein intensiver Druckschmerz, so dass die Kranken nicht die leiseste Berührung vertragen.

Eines der häufigsten Symptome des Pankreascarcinoms ist der Icterus. Er entsteht in den meisten Fällen nicht erst, wenn das Carcinom über das Pankreas hinauswächst, sondern bei dem Umstande, dass der Ductus choledochus in der Regel im Pankreaskopfe verläuft, entwickelt er sich durch die Veränderungen im Pankreasgewebe selbst und durch den Druck der Neubildung auf den gemeinschaftlichen Gallengang. Nicht selten ist der Icterus überhaupt das erste Symptom, mit dem sich die Krankheit äussert.

Er kann plötzlich im Anschlusse an einen Kolikanfall auftreten, und man ist dann gewillt, denselben auf Cholelithiasis zurückzuführen. In der Regel entwickelt er sich allmälig, einschleichend, und ist er einmal da, nimmt er langsam, aber unaufhaltsam fortschreitend an Intensität zu, bis er alle jene Eigenschaften hat, die dem Icterus bei völligem Verschlusse des Ductus choledochus entsprechen. Er zeigt keine Schwankungen, sondern nimmt, allerdings in verschiedenartigem Tempo, stetig zu. Die Haut, namentlich die des Gesichtes, wird immer mehr dunkelbraun und endlich fast schwarz. (Melas-Icterus.) Wie es

zuweilen auch in anderen Fällen von andauerndem Verschlusse des Gallenausführungsganges vorkommt, kann gegen Ende des Lebens der Icterus scheinbar abnehmen. Die Haut wird anämisch, blässer, und damit erscheint das durch den Gallenfarbstoff bedingte Colorit zuweilen weniger ausgesprochen als früher. In manchen Fällen ist der Icterus nur angedeutet, wenig ausgesprochen, und nimmt erst später an Intensität zu oder erscheint überhaupt erst in der letzten Zeit. In einer Reihe von Fällen besteht kein Icterus. Mirallié fand ihn unter 113 Fällen 82mal; ausserdem ist er unter den früher erwähnten 36 Fällen 21mal notirt, also unter 149 Fällen 103mal. In dem von mir früher mitgetheilten Falle, in dem die Fettstühle sehr auffallend waren, fehlte die Gelbsucht anfangs völlig und trat erst später auf. In den Fällen von Ramey und Kellermann, in denen der Kopf des Pankreas ziemlich bedeutend vergrössert und verhärtet war, fand sich trotzdem keine Spur von Gelbfärbung der Haut.

Durch die Gallenretention kommt es zu allen ihren Consequenzen: zu dem acholischen silberfärbigen Stuhl, Hautjucken, Pulsverlangsamung, Müdigkeitsgefühl, Auftreten von Gallenfarbstoff im Urin, Xanthopsie.

In einem späteren Stadium des Processes kann der Icterus auch durch die Entwicklung metastatischer Knoten in der Lebersubstanz und durch Compression von Gallengängen durch dieselben bedingt sein, und es kann so zur Gelbsucht kommen, selbst wenn der primäre Sitz des Carcinoms nicht im Kopfe, sondern in der Cauda ist.

Mit der Gallenstauung im Zusammenhange zu betrachten sind die Verhältnisse in der Leber und Gallenblase. Den Veränderungen in diesen beiden Organen werden von manchen Autoren besondere Eigenthümlichkeiten zugeschrieben, durch welche das Pankreascarcinom charakterisirt werden soll.

Bard und Pic fassen ihre Erfahrungen in folgende Sätze zusammen: „Die Leber ist in der Regel hart, man findet den Rand häufig scharf, aber sie ist immer klein oder wenigstens nur wenig vergrössert. Sie ist in der Regel nur wenig schmerzhaft bei Druck, ausser an der Stelle der durch die vergrösserte Gallenblase bedingten Geschwulst. Das Maximum des spontanen und Druckschmerzes findet sich meist im Niveau des Epigastrium. Niemals hat man die Leber hypertrophisch, hart und warzig (mamelonné) gefunden, wie man dies so häufig beim Krebs des Verdauungstractes findet. Diese negativen Eigenschaften bilden das wichtigste Charakteristicum der Krankheit. Es rührt dies nicht etwa davon her, dass sich in der Leber keine Metastasen bilden, im Gegentheile ist die Generalisation des Krebses in der Leber fast die absolute Regel. Wenn die Leber sich trotzdem nicht vergrössert, so geschieht dies, weil der Leberkrebs als Metastase nach Pankreascarcinom sich ganz anders verhält, als wenn er primär oder als Metastase nach Carcinom des Ver-

dauungstractes auftritt. Die secundären Knoten sind im ersten Falle klein, sie machen keine Erhabenheiten an der Oberfläche, und sie vergrössern nicht wesentlich das Volumen der Leber."

Diese Sätze, die Bard und Pic auf Grundlage ihrer eigenen sieben Fälle aufstellen, können jedoch sicher nicht als allgemeine Regel angesehen werden.

Zunächst ist zu erwähnen, dass in den von Bard und Pic mitgetheilten Fällen ebenfalls einige mit Lebervergrösserung nicht unwesentlicher Art notirt sind. Im Falle 1 überragt die Leber die falschen Rippen um 8 *cm*. Allerdings erschien dieselbe bei der zwei Monate später ausgeführten Obduction nicht vergrössert. Im Falle 3 überragt die Leber um vier Querfinger die falschen Rippen. Bei der $1^1/_2$ Monate später ausgeführten Obduction war die Leber nicht vergrössert. Im 5. Falle war die Leber auch in der Leiche vergrössert.

Vergrösserung der Leber mit und ohne Metastasen in derselben sind nicht selten angeführt. Mirallié fand in 17 Fällen Lebervergrösserung. Ausserdem ist angegeben Lebervergrösserung mit Metastasen in den Fällen von Friedreich, Biach, Bohn, Maragliano, Kellermann, Munkenbeck, Reinhardt, Aigner, Bandelier, ohne Metastasen bei Rankin, Dieckhoff 2mal, und Lebervergrösserung, ohne dass angegeben ist, ob mit oder ohne Metastasen, bei Miller, Rufus Hall, Reclus. Moutard-Martin demonstrirte der Société anatomique 1887 eine Leber, deren unterer Rand den Nabel überschritt, Choupin und Molle führen ebenfalls eine hypertrophische Leber an. In den beiden Fällen von Cochez ist die Leber vergrössert, hypertrophisch ohne Secundärknoten. Bei zwei Kranken mit Icterus, die ich beobachtete, war die Leber vergrössert.

In einer Reihe von Fällen ist anfangs eine Vergrösserung, später eine Verkleinerung des Volumens bis zur Norm, vielleicht sogar darunter constatirt. In dem Falle von Mirallié war die Leber anfangs sehr hypertrophisch, der untere Rand glatt und scharf, reichte bis zur Nabellinie, $2^1/_2$ Monate später fühlte man den unteren Leberrand noch drei Querfinger unterhalb der falschen Rippen, und 2 Monate später, also 5 Monate nach der ersten Untersuchung, erreichte die Leber kaum mehr die falschen Rippen und es war schwer, den unteren Rand zu tasten. Es wären demnach nach Mirallié und Cochez zwei Stadien zu unterscheiden: das erste der Lebervergrösserung und im weiteren Verlaufe das der Leberverkleinerung, der Atrophie, analog dem Verlaufe einer biliären Lebercirrhose. Die Grösse der Leber wird demnach von der Dauer der Veränderungen in derselben abhängen. Wenn dieselben kurze Zeit bestehen, wird die Leber vergrössert sein, wenn die Lebercirrhose Zeit hat sich zu entwickeln, wird man eine mehr weniger ausgesprochene Atrophie finden.

Auch diese sehr plausible Darstellung passt nicht für alle Fälle. Wenn sich Metastasen bilden, kann die Leber auch im Endstadium, selbst bei langer Dauer des Processes vergrössert sein, um so eher, als die von Bard und Pic als charakteristisch angegebene Form der kleinen Knötchen gewiss nicht in allen Fällen zu finden ist. Auch grössere Knoten kommen vor, eben so grosse wie beim metastatischen Leberkrebs, wenn der primäre Knoten gerade nicht im Pankreas seinen Sitz hat.

Im zweiten Falle Friedreich's fanden sich innerhalb des Lebergewebes mehrere, bis wallnussgrosse markige Krebsmetastasen. In dem von Kellermann mitgetheilten Falle zeigten sich in der Leber Knoten von verschiedener Grösse, an der Vorderfläche des rechten Lappens ein solcher von nahezu Apfelgrösse. Es muss allerdings zugegeben werden, dass sich viel häufiger nur kleine Knötchen finden. Es mag dies mit dem zumeist rapiden Verlaufe des Pankreascarcinoms zusammenhängen.

Richtig ist, dass in einer Reihe von Fällen die Leber trotz Icterus nicht nur nicht vergrössert, sondern als normal gross oder als klein angegeben wurde. So fanden z. B. Suckling und Wesener dieselbe klein trotz tiefem Icterus. In den Fällen Drozda, Klemperer und Stiller überschritt die Leber nicht die normalen Grenzen. Solche Daten sind öfters angegeben.

Wir können demnach sagen, dass es eine allen Fällen von Pankreascarcinom zukommende charakteristische Leberform nicht gibt, dass die Leber häufig jene Veränderungen zeigt, wie sie durch den allmälig zunehmenden Gallengangverschluss und die dadurch bedingte biliäre Lebercirrhose, sowie durch die Entwicklung secundärer Knoten in derselben hervorgerufen werden, dass aber in einer grösseren Reihe von Fällen die rasch auftretende Kachexie und hochgradige Anämie eine spärliche Gallensecretion und eine frühzeitige Atrophie setzt und dadurch eine Leberform geschaffen wird, die bei dem aus anderen Ursachen durch allmäligen Choledochusverschluss hervorgerufenen chronischen Icterus seltener auftritt. Wir werden später auf die diagnostische Bedeutung dieses Momentes noch näher zurückkommen.

Die Gallenblase ist fast immer ausgedehnt und unter günstigen Umständen als birnförmige, glatte, weiche oder prall elastische, zuweilen Fluctuation darbietende, mit den Athembewegungen meist verschiebbare, am äusseren Rande des rechten Rectus bald mehr gegen die Mitte, bald mehr seitwärts gelegene, oft bis zur Nabellinie oder noch tiefer reichende, druckempfindliche Geschwulst zu palpiren. Zuweilen kann man unter die Gallenblase greifen, sie aufheben, zwischen die Finger fassen und seitlich verschieben, nach oben kann man nicht selten ihren Zusammenhang mit der Leber constatiren.

Wenn in vielen Fällen nichts von einer vergrösserten Gallenblase mitgetheilt ist, so liegt der Grund wohl zumeist darin, dass nicht genau untersucht wurde oder die Vergrösserung am Lebenden nicht constatirt werden konnte. So war es in dem Falle Reclus, bei dem die Gallenblase nicht palpabel war; bei der Operation erwies sie sich als zweifaustgross.

Dieser Vergrösserung der Gallenblase, auf welche schon Battersby und namentlich Bard und Pic aufmerksam machten, wurde von Courvoisier und später von Terrier ein besonderer diagnostischer Werth zur Unterscheidung zwischen Pankreascarcinom und Stein im Ductus choledochus zugeschrieben. Der letztere führe meist zu Atrophie und Schrumpfung der Gallenblase. Hanot sieht die Ursache dieses Verhaltens in der so häufig bei Steinbildung constatirten Infection der Gallenwege. Die Mikroorganismen setzen eine Entzündung der Gallenblasenwand mit Bildung von faserigem Bindegewebe, dessen Retraction die Höhle verkleinert. Beim Pankreaskrebs hingegen finde eine solche Infection selten statt, und daher sei die mechanische Ausdehnung der Gallenblase unbehindert.

Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass die Gallenblase in Fällen von Pankreascarcinom auch normal gross oder geschrumpft gefunden wurde, und dass bei der Obturation des Ductus choledochus durch Steine sich zuweilen eine ausgedehnte Gallenblase findet. Eine nicht vergrösserte Gallenblase fand sich in den Fällen von Choupin und Molle, Moncorgé und Kellermann.

Cochez, der in zwei Fällen eine geschrumpfte Gallenblase fand, meint, dass die Verhältnisse derselben vom Sitze des Verschlusses abhängen. Wenn sie in Folge von Verschluss durch Steine häufig atrophisch ist, so kommt dies daher, weil die im Ductus choledochus angehaltenen Steine aus dem Ductus hepaticus und cysticus kommen, die bei ihrem Durchtritte Verletzungen setzen konnten, die zur Schrumpfung der Canäle führen. Im Gegentheile sitzt beim Pankreascarcinom das Hinderniss im Kopfe des Pankreas, und das Reservoir kann sich nach Belieben ausdehnen. Wenn hingegen der Ductus hepaticus oder cysticus durch Krebsmasse oder durch degenerirte Drüsen comprimirt ist, wird man eine Atrophie der Gallenblase constatiren.

Zweifellos findet sich nicht gar selten eine ausgedehnte Gallenblase auch bei Choledochussteinen, und zwar nicht blos dann, wenn eine Combination mit Pankreascarcinom besteht, was ja bekanntlich auch vorkommen kann. Im Verlaufe eines Jahres hatte ich im Spitale zwei derartige Fälle in Beobachtung. Beidemale wurde die Cholecystotomie ausgeführt; einmal fand man Concremente in der ausgedehnten Gallenblase, das

zweite Mal ein Empyem derselben. Die Concremente im Choledochus wurden erst bei der Obduction gefunden.

Man kann demnach nur sagen, dass bei dem chronischen, durch Pankreascarcinom bedingten Icterus in der Regel die Gallenblase ausgedehnt ist, dass aber auch Schrumpfung derselben gefunden wird.

Haben die Veränderungen im Pankreasgewebe eine gewisse Höhe erreicht, so kann es gelingen, einen Tumor zu fühlen. Die versteckte Lage des Pankreas hinter dem linken Leberlappen und Magen gestattet dies nur relativ selten.

Etwa in $^1/_4$—$^1/_5$ der Fälle soll es möglich sein, den Tumor oder mindestens eine deutliche Resistenz zu fühlen. Es ist dabei noch die Frage, ob man nicht die vergrösserte Gallenblase mit dem Tumor verwechselt hat.

Man begreift die Schwierigkeit, wenn man sich an die Verhältnisse erinnert, die man bei Gallensteinoperationen zuweilen zu beobachten Gelegenheit hat. Selbst bei offenen Bauchdecken kann der palpirende Finger manchmal einen im Ductus choledochus steckenden Stein nur mühsam oder gar nicht tasten und erst bei der Obduction wird das Concrement gefunden.

Der Tumor muss schon eine gewisse Grösse erreicht haben, wenn man bei seiner tiefen Lage und namentlich bei der häufig vorhandenen grossen Schmerzhaftigkeit ihn bei der Untersuchung mit Sicherheit durchtasten will. In einem späteren Stadium, wenn Ascites vorhanden ist, ist die Palpation noch viel schwieriger oder unmöglich.

Die Geschwulst ist glatt oder höckerig, knollig, kugelig, selten scharf begrenzt und sitzt, wenn sie den Kopf der Drüse einnimmt, rechts von der Wirbelsäule in der Pylorusgegend oder etwas tiefer. In dem von mir beobachteten Falle erschien der Tumor nussgross, fast rund, gewölbt. In der Regel besteht keine Verschiebbarkeit. Es sind aber mehrere Fälle angegeben, in denen der Tumor beweglich war. (Stein, v. Hauff, Klemperer.) Im letztgenannten Falle bestand respiratorische Verschiebbarkeit, während in dem von mir erwähnten Falle der Tumor fix und respiratorisch nicht verschiebbar war.

Der Tumor erscheint in der Regel dem palpirenden Finger nicht so gross, als er in Wirklichkeit ist.

Welchen Täuschungen man bei der Abschätzung der Grösse von Unterleibstumoren ausgesetzt ist, weiss jeder Chirurg. Man wird manchmal einen ausgebreiteten Tumor nur als eine verschwommene Resistenz finden. Die möglichen Verschiedenheiten der Grösse wurden schon früher erwähnt.

Der Tumor kann Pulsation zeigen, fortgeleitet von der Aorta (Andral, Battersby, Teissier, Labadie-Lagrave, Charlton-Bastian). Diese Pulsation gibt zuweilen Veranlassung zur Verwechslung mit einem Aortenaneurysma.

In einer Reihe von Fällen kann es gelingen, dass man zwei Tumoren findet, die strotzend gefüllte Gallenblase und das Pankreascarcinom. Frerichs beschreibt einen Fall mit Verschluss des Ductus choledochus und intensivem Icterus, bei welchem er am Lebenden die richtige Diagnose auf Pankreascarcinom stellte. Er fand einen harten, höckerigen, nicht verschiebbaren, tiefliegenden Tumor links neben und etwas höher von der ebenfalls palpablen, strotzend gefüllten Gallenblase.

Durch Druck des Tumors auf die Umgebung kommt ferner eine Reihe von Symptomen zur Geltung, die durch die Behinderung der Function benachbarter Organe bedingt sind. Die durch Druck auf den Pylorus und den Ductus choledochus erzeugten Symptome der Magenerweiterung und des Icterus wurden schon erwähnt. Durch Druck auf Darmtheile kommt es zu Meteorismus in den höher gelegenen Partien, zur Verstopfung, selbst zu Kotherbrechen.

Durch Druck auf die Pfortader kann es zu Ascites kommen. Derselbe schreitet natürlich unaufhaltsam vorwärts und entwickelt sich nach der Punction ziemlich rasch wieder. Er hat nichts Charakteristisches und verläuft wie der Ascites bei Lebercirrhose. Die Ascitesflüssigkeit ist serös, und nur in seltenen Fällen findet sich ein chylöser Ascites. Flavio Santi hat zwei einschlägige Fälle mitgetheilt.

Der Ascites kann auch durch Entwicklung metastatischer Knoten am Peritoneum entstehen.

Die zuweilen vorkommenden Milzschwellungen oder Hämorrhoidalknoten können auf Compression der Pfortader zurückgeführt werden. Druck auf die Vena cava führt zu Oedem der unteren Extremitäten. Durch Druck auf einen Ureter kann es zu Hydronephrose kommen. (Récamier.)

Eines der wesentlichsten und constantesten Symptome ist die Kachexie, die rapid und stetig zunehmende schlechte Ernährung und Abmagerung und das damit einhergehende Gefühl grosser Müdigkeit und Schwäche.

Nur ausnahmsweise bleibt die Ernährung lange Zeit eine gute; so war es in den Fällen von Frerichs, Caron, Macaigne und Mirallié und erst spät kommt es zum Verfall, der allerdings dann auffallend rasch fortschreitend zur Erschöpfung führt. In der Regel steht die Kachexie im Vordergrunde der Scene, und sie erscheint mitunter intensiver, als es dem übrigen Krankheitsbilde entsprechen würde. Sie kann zuweilen neben unbestimmten Verdauungsstörungen und mehr weniger ausgesprochenen epigastrischen Schmerzen das einzige auf die schwere Er-

krankung hinweisende Symptom sein. Manche Autoren halten die durch Pankreascarcinom bedingte Kachexie für eine speciell charakteristische, namentlich durch ihren raschen Verlauf und ihre hohe Intensität, welche über die sonst durch Carcinom bedingte hinausgeht. Sie nehmen an, dass beim Zustandekommen der Kachexie nicht blos das Carcinom das auslösende Moment ist, sondern, dass durch Resorption von Pankreassaft ein Plus an Schädigung stattfindet, welche die eigenthümliche Form der schweren Kachexie verursacht.

Man mag über die Ursache der Kachexie bei Pankreascarcinom wie immer denken, so ist die Thatsache, dass sie sich bei dieser Krankheit in der Regel viel rascher und intensiver entwickelt als bei anderen Carcinomen in der oberen Bauchgegend, doch von so vielen bewährten Autoren angegeben, dass man sie als feststehend ansehen kann. Namentlich eine Eigenthümlichkeit findet sich bei der durch Pankreascarcinom bedingten Kachexie häufig besonders ausgesprochen und in die Augen fallend. Das ist die grosse Hinfälligkeit und Prostration, die nicht durch die Inanition allein erklärt werden kann. Es bestehen Schwächezustände mit Ohnmachtsanfällen oder mindestens Neigung zu Ohnmachten. Peinigender und noch schwerer zu ertragen als die heftigen Schmerzen ist dem Kranken die Empfindung unsäglicher Schwäche, so dass er selbst die Schmerzäusserung vermeidet. Lautlos und apathisch liegen die Kranken dahin und bieten dadurch allerdings ein Krankheitsbild, dem man bei anderen Degenerationsprocessen im Abdomen jedenfalls viel seltener begegnet.

Sicher fehlt dieser Symptomencomplex in vielen Fällen und die Kachexie, die Abmagerung, das Schwächegefühl sind congruent der mangelhaften Aufnahme oder der gestörten Ausnützung der zugeführten Nahrung.

Eine wichtige und bedeutungsvolle Symptomengruppe kann sich im Harn zeigen. Die Harnmenge kann wesentlich vermehrt sein und einzelne Autoren geben Polyurie an, ohne dass Zucker im Harn gefunden wurde (Kappeller, Moutard-Martin).

Ziemlich häufig kommt Albumen vor. (Bard und Pic 4 Fälle, Bruzelius, Choupin und Molle, Dreyfus, Drozda, Kellermann, Kühn, Krieger, Klemperer, Musmeci, Rankin etc.) Peptonurie führt Kobler an.

Eine hervorragende Bedeutung hat der zuweilen im Harn gefundene Zucker.

Mirallié constatirt, dass unter 50 Fällen 13mal Zucker gefunden wurde (v. Ackeren, Bouchard, Choupin und Molle, Collier, Frerichs, Lancereaux, Macaigne, Marston, Mirallié, Musmeci, Santi, Servaes, Suckling). Ausser diesen Fällen ist auch noch von Bright, Courmont und Bret, Dieckhoff, Dreschfeld, Duffey,

Fothergill, Galvagni, Kesteren und Masing, Zucker nachgewiesen worden.[1] Alimentäre Glykosurie fanden Parisot und Dutil.

Mirallié meint, dass man viel häufiger Zucker finden könnte, wenn in einem früheren Stadium untersucht würde. Er stützt diese Meinung darauf, dass in einer Reihe von Fällen (Marston, Frerichs, Collier, Macaigne, Mirallié) der Zucker sicher nachgewiesen wurde, aber in kürzerer oder längerer Zeit vor dem Tode verschwand. Auch in dem Falle Courmont und Bret war mit dem Fortschreiten des Icterus der Zucker verschwunden. Bei Kesteren kam er überhaupt nur vorübergehend vor und verschwand nach Darreichung antidiabetischer Kost. Mirallié fand nun, dass in den 35 Fällen, in denen kein Zucker nachgewiesen ist, die Untersuchung meist sehr spät, erst kurz vor dem Tode vorgenommen wurde, und dass man also möglicherweise in einem früheren Stadium Zucker gefunden hätte, ähnlich wie in den fünf oben erwähnten Fällen. Diese Annahme Mirallié's ist erst durch weitere Beobachtungen zu beweisen.

Wahrscheinlich würden doch mindestens über Polyurie, vermehrten Durst, kurz über andere Symptome des Diabetes von den Kranken Angaben gemacht worden sein, die entweder den Arzt zu einer früheren Harnanalyse veranlasst oder die doch in der Anamnese ihre Aufnahme gefunden hätten.

Es verlaufen zweifellos sehr viele Fälle von Pankreascarcinom ohne Zucker im Harn, und trotz vollständiger Zerstörung des Pankreas wurde kein Zucker gefunden, so in den Fällen von Ewald, Hansemann, Litten, Ziehl.

Die Scheidung des Verlaufes des Pankreascarcinoms in zwei Stadien, in ein glykosurisches und in ein zuckerfreies, wie es Mirallié versuchte, ist jedenfalls auf Grund der bis heute bekannten Thatsachen nicht gerechtfertigt.

In seltenen Fällen wurde Fett im Harn gefunden. Es liegen meines Wissens nur die beiden älteren Beobachtungen von Clark und Bowditch vor. In der Regel bietet der Harn keine andere Abweichung von der Norm als die durch geringe Nahrungszufuhr und durch die allgemeine schlechte Ernährung bedingte. Der Harnstoff ist vermindert. Nach der Zusammenstellung von Mirallié liegen folgende Daten vor: Arnozan fand 12 *gr* täglich, Lancereaux 12—20 *gr*, Dreyfus 13 *gr*, Bard und Pic 17 und 6 *gr*, Moutard-Martin 7 bis 15 *gr*, Terrier 14—18 *gr*, Saguet-Lucron 7, 15 und 14 *gr*, Le Gendre

[1] Zwei einschlägige Beobachtungen von Bonchardat und Martsen sollen in den Thesen von Lapierre und Giorgi mitgetheilt sein; die Thesen waren hier nicht auffindbar.

6—8 *gr*, Bret 14 *gr*, Musmeci 2—15 *gr*, Klemperer 9—10 *gr*, Caron 2—20 *gr*, Mirallié 4 *gr*.

Bei Pankreascarcinom soll nach Sahli noch eine andere Eigenschaft des Pankreas durch ihren Ausfall im Urin zur Erscheinung kommen. Bekanntlich wird das Salol im Darm in Salicylsäure und Phenol gespalten. Diese Spaltung soll durch den Pankreassaft bedingt sein, also bei Pankreascarcinom ausbleiben. Es liegen nach Mirallié diesbezüglich zwei Untersuchungen vor. Lucron fand die Spaltung des Salol normal. De Hue fand keine Spaltung.

Zu den seltenen Erscheinungen gehören Fieberbewegungen. Zumeist ist die Temperatur normal oder, der Kachexie entsprechend, subnormal. Das Fieber rührt wohl zunächst von den Complicationen her, wenn Cholangitis infectiosa mit Eiterbildung in der Leber besteht, wie in einem im Rothschildspitale beobachteten Falle oder von Peritonitis, oder von Entwicklung von Metastasen in der Lunge, Pleura u. s. w. Es mag aber immerhin auch vorkommen, dass die Entwicklung des Tumors selbst mit Fieberbewegung einhergeht. Kobler führt in dem von ihm mitgetheilten Falle das Fieber direct auf den Tumor zurück.

Auf die subnormale Temperatur legen Bard und Pic besonderes Gewicht. Die Hypothermie in den letzten Tagen, sagen sie, kann in gewissen Fällen verschlimmert werden durch abundante, zahlreiche Blutungen; aber in der Mehrzahl der Fälle ist sie durch keinen Zwischenfall erklärbar. Der tiefe Collaps mit beträchtlicher Erniederung der Temperatur unter die Norm findet sich häufig im terminalen Stadium des Pankreaskrebses, er folgt einer langen Periode von niederen Temperaturen und scheint direct von der Läsion des Pankreas selbst abzuhängen.

In den von mir beobachteten Fällen war die Temperatur normal, nur in einem in Folge der suppurativen Hepatitis erhöht, verbunden mit Schüttelfrösten.

Als seltene Erscheinungen wären auch noch gewisse Veränderungen in der Haut zu erwähnen, Bronzefärbung derselben wie beim Morbus Addisonii wird hie und da angegeben (Jaccoud), ferner das Auftreten von Blutungen, wie bei Purpura, und von metastatischen Knoten in der Haut.

Als Ausdruck metastatischer Vorgänge in verschiedenen Organen können mannigfaltige Symptome auftreten, deren Anführung hier jedoch nicht am Platze ist. Nur der Drüsenschwellung, namentlich der zuweilen vorkommenden Schwellung der Supraclaviculardrüse sei Erwähnung gethan, weil in manchen Fällen gerade dadurch die Diagnose gemacht wurde.

Diagnose.

Die Cardinalsymptome, die zur richtigen Diagnose führen können, sind: der Icterus mit seinen Folgezuständen in der Leber und Gallenblase, der Tumor, der Schmerz, die Kachexie und Abmagerung und die Störungen im Chemismus, die durch den Ausfall oder durch Veränderungen der Pankreasfunction gesetzt werden, und dann im Harn oder im Stuhl zum Ausdrucke kommen können.

Von den genannten Symptomen stehen zwei im Vordergrunde: der Icterus und der Tumor. Wenn diese beiden fehlen, ist es wohl niemals möglich, den Krankheitsprocess richtig zu erkennen; denn mag der Schmerz und die Kachexie noch so ausgesprochen sein, so wird man daraus nichts deduciren können. Diabetes und Fettstühle sind relativ seltene Vorkommnisse bei Pankreascarcinom, so dass man bei ihrer Anwesenheit wohl zunächst an eine andere Pankreaserkrankung wird denken müssen, wenn nicht Icterus oder ein in der Pankreasgegend tastbarer Tumor zu constatiren ist.

Icterus und Tumor bilden demnach die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose, und es wird Sache der Untersuchung sein, unter welchen Umständen diese beiden Momente so charakteristisch werden können, dass man mit ihrer Hilfe die Diagnose mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit zu stellen im Stande ist. Wir wollen zunächst von jenen Fällen sprechen, die mit Icterus einhergehen.

Der Icterus bei Pankreascarcinom hat meist bestimmte Charaktere. Er ist ein chronischer, der sich meist allmälig entwickelt, selten brüsk auftritt, in der Regel stetig fortschreitet, niemals Besserung oder Verschwinden zeigt und nur gegen Ende, kurz vor dem Tode, zuweilen schwächer erscheint.

Es ist klar, dass diese Form von Icterus immer bestehen muss, wenn die Ursache der Retention eine allmälig zunehmende ist, wenn die Stenose sich allmälig zum Verschlusse ausbildet. Man muss deshalb in allen Fällen von allmälig wachsender Compression des Ductus choledochus dieselbe Form von Icterus finden, also bei Compression durch Tumoren des Duodenum oder des Pylorus, durch Tumoren oder geschwellte Lymphdrüsen im Hilus hepatis, oder durch den entzündlich geschwellten oder durch ein Gumma veränderten Pankreaskopf. Ebenso kann durch Abknickungen des Ductus choledochus, durch langsam sich retrahirende Adhäsionen eine ähnliche Icterusform hervorgerufen werden. Auch bei Obturation durch Concremente, welche den gemeinschaftlichen Gallengang anfangs nur beengen, dann durch hinzutretende Steine völlig verschliessen, kann der Icterus in langsamen Nachschüben ohne bemerkbare Remissionen sich entwickeln.

Die Unterscheidung dieser verschiedenen Ursachen kann grosse Schwierigkeiten darbieten, eventuell auch unmöglich sein. Am häufigsten wird die Frage vorliegen, ob ein Choledochusstein oder ein Pankreascarcinom den andauernden Icterus veranlasst. Die allmälige Entwicklung ist die Regel beim Carcinom, die plötzliche beim Stein. Dass es aber Ausnahmen gibt, dass beim festsitzenden Concrement eine allmälige, beim Krebs des Pankreaskopfes eine plötzliche Entwicklung möglich ist, wurde bereits erwähnt.

Beim Stein im Choledochus ist die Leber häufiger gross, die Gallenblase klein, beim Pankreascarcinom die Leber häufiger normal gross oder unwesentlich vergrössert, die Gallenblase sehr erweitert. Wir haben aber gesehen, dass in einer ansehnlichen Anzahl von Pankreascarcinomen die Leber gross gefunden wurde, und zwar nicht blos wenn bereits Metastasen bestehen, und anderseits wissen wir, dass auch beim Verschluss des Ductus choledochus durch Concremente ein Stadium kommen kann, in welchem die Leber schrumpft und klein wird, und dass auch in einer früheren Periode der Gallensteinkrankheit öfter nur eine mässige Vergrösserung der Leber gefunden wird. Was die Gallenblase betrifft, so ist es wohl richtig, dass dieselbe in den meisten Fällen von Pankreascarcinom vergrössert ist, doch kommt auch hierbei manchesmal eine kleine geschrumpfte Blase vor. Auch kann es geschehen, dass man selbst bei sorgsamer Untersuchung die vergrösserte Gallenblase nicht tasten kann. Anderseits ist es auch nicht gar so selten, dass bei Steinen im Choledochus die Gallenblase vergrössert ist.

Der Nachweis vorausgegangener Koliken oder von ausgesprochener Kachexie kann in solchen Fällen die Entscheidung bringen. Nicht selten wird die Diagnose erst am Operationstische sichergestellt.

Am schwierigsten und oft unlösbar ist die Frage, ob ein Carcinom des Pankreaskopfes oder der Nachbarorgane die Ursache des Icterus ist. Die grosse Leber und die langsam sich entwickelnde Kachexie sollen nach Bard und Pic für die Degeneration der Nachbarorgane, die nicht oder unwesentlich vergrösserte Leber und die rapid einsetzende Kachexie für das Pankreascarcinom sprechen. Wir haben aber gesehen, dass bei letzterem ziemlich häufig eine grosse Leber und gar nicht selten eine langsam vorschreitende Kachexie vorkommt und anderseits ist anzunehmen, dass auch in einem früheren Stadium der Degeneration der Nachbarorgane des Pankreas nur kleinknotige Metastasen in der Leber gefunden werden können.

Das zweite Cardinalsymptom, der Tumor, ist nur in einer geringen Anzahl der Fälle constatirbar, etwa in $^1/_5$—$^1/_4$ derselben, und es wird in den meisten Fällen zweifelhaft sein, ob es wirklich das degenerirte Pankreas ist, das man durchfühlt. Welchen Schwierigkeiten man begegnen

kann, beleuchten am hellsten die Erfahrungen der Chirurgen. Entzündliche Schwellung des Pankreas kann, wie Riedel jüngst hervorgehoben und an der Hand einiger lehrreicher Fälle bewiesen hat, selbst den bei offener Bauchhöhle palpirenden Fingern „eisenhart" erscheinen und erst der weitere Verlauf der Krankheit lehrt, dass hier kein Carcinom vorgelegen sein kann. Die Differentialdiagnose zwischen dem entzündlichen und carcinomatösen Tumor des Pankreaskopfes ist, sagt Riedel, „so lange noch kein Ascites besteht, während der Operation fast unmöglich". Der entzündliche Pankreastumor ist gerade so hart wie das Carcinom, der Icterus kann in beiden Fällen gleich stark sein. Bei langer Dauer des Leidens wird „das Carcinom immer zu Ascites führen, der entzündliche Pankreastumor nicht, so weit Erfahrungen über diesen Gegenstand vorliegen".

Carcinome des Duodenum, des Choledochus, der Porta hepatis, Lymphdrüsentumoren, Aneurysmen der Arteria hepatica, Producte chronischer Entzündungen tuberculöser Natur, selbst Colon- und Pyloruscarcinome etc. können hier zu Verwechslungen Veranlassung geben.

Durch die Palpation allein ohne Berücksichtigung der übrigen klinischen Symptome wird die richtige Orientirung meist unmöglich sein.

In dem von mir schon oft erwähnten Falle, bei dem ausschliesslich in der Gegend des Pankreaskopfes in der Tiefe eine umschriebene Resistenz nachweisbar und der Magen anscheinend frei war, hätte ich es nicht gewagt, die Diagnose auf Pankreascarcinom zu stellen, wenn nicht Fettstühle bestanden hätten.

Die Unterscheidung der Pankreastumoren von Pylorus- und Coloncarcinomen, welche sich gewöhnlich schon dadurch differenziren, dass die ersteren in der Regel fix, die letzteren meist beweglich sind, kann in zweifelhaften Fällen sichergestellt werden durch die künstliche Aufblähung des Magens und des Colon, durch die chemische und mikroskopische Untersuchung des Magen- und Darminhaltes, durch den Nachweis charakteristischer Stenosenerscheinungen, welche auf die Verengerung des Pylorus, respective des Colon zurückzuführen sind, sowie durch andere klinische Zeichen, welche entweder für eine Erkrankung des Magens und Darms, oder anderseits für eine Pankreasaffection sprechen.

Wenn, wie nicht selten, ein Uebergreifen des Pankreascarcinoms auf die Nachbarorgane oder eine Compression derselben statthat, werden auch diese klinischen Untersuchungsmethoden im Stiche lassen.

Viel schwieriger, oft unmöglich ist die Unterscheidung der Pankreastumoren von Tumoren, die vom Duodenum oder von den grossen Gallenausführungsgängen ausgehen. Die das Lumen verengernden Tumoren des Duodenum oberhalb der Papilla Vateri, welche in der Regel unter dem Bilde des Pyloruscarcinoms verlaufen, sowie die stenosirenden

Duodenaltumoren, welche unterhalb der Papilla ihren Sitz haben, können unter günstigen Umständen durch gewisse, dieselben charakterisirende Zeichen — diesbezüglich sei auf die klaren Ausführungen Nothnagel's in diesem Handbuche, XVII. Bd., II. Th., S. 246 und 283, hingewiesen — von Pankreastumoren unterschieden werden, vorausgesetzt, dass die letzteren nicht das Lumen des Duodenum verengern.

Die nicht stenosirenden Duodenaltumoren und die Ampullencarcinome überhaupt bieten hingegen der Diagnose häufig unüberwindliche Schwierigkeiten. Wir haben ja gesehen, dass die mikroskopische Untersuchung Zweifel zurücklässt, ob ein Pankreas- oder Duodenalcarcinom. Wie sollen da die klinischen Untersuchungsmethoden Klarheit bringen? Auf die von Bard und Pic zur Unterscheidung vorgeschlagenen Merkmale kommen wir später noch einmal zurück.

Die Kachexie kann Eigenthümlichkeiten zeigen, die diagnostisch verwerthbar sind. Sie entwickelt sich nicht selten eben so rasch wie intensiv, eine Cachexia praecox, wie sie anderen Carcinomen selten zukommt. Man weiss, wie langsam sich die Kachexie bei Mamma-, Uterus- und selbst bei Rectumcarcinom zu entwickeln pflegt. Im Gegensatze hiezu findet sie sich gerade bei Pankreascarcinom frühzeitig ausgesprochen, und gerade die grosse Hinfälligkeit mit Neigung zu Ohnmachten, das subjective Kachexiegefühl, die ausgesprochen tiefe Prostration ist ein wesentliches, oft sinnfälliges und diagnostisch berücksichtigenswerthes Symptom, weil es selbst den von anderen Gebieten des Verdauungsapparates ausgehenden Carcinomen in solcher Form viel seltener zukommt. Es gibt aber sicher Fälle, in welchen die Kachexie sich nur langsam entwickelt und nur von der mangelhaften Ausnützung der zugeführten Nahrung herrührt. Das beweisen am besten jene Fälle, bei welchen nach ausgeführter Cholecystenterostomie eine oft lang andauernde Besserung mit gehobenem Appetite, Körpergewichtszunahme und Arbeitsfähigkeit eintritt, wie in den Fällen von Kappeller, Reclus etc.

Dass die Schmerzen bei Pankreascarcinomen in der Regel intensiver sind als bei anderen Tumoren der Oberbauchgegend, dass sie zuweilen nicht blos durch ihre Intensität, sondern auch durch ihren Charakter, durch das allgemeine Wehgefühl, das sie begleitet, vielleicht gerade hervorgerufen durch die Combination der enormen Schmerzen mit der hochgradigen Prostrationsempfindung eine besondere Eigenthümlichkeit darbieten können, wurde früher bereits ausgeführt. Duodenal-, Pylorus-, Leber-, Gallenblasen- und Choledochuscarcinome gewinnen diesen Charakter seltener als Pankreascarcinome, und es mag ja der Druck auf das Ganglion solare oder die Einbeziehung desselben in das Bereich der Degeneration die Ursache derselben sein. Das, was man Neuralgia coeliaca nennt, ist eine in qualitativer und quantitativer Beziehung von den

übrigen Formen von Schmerzen in der Oberbauchgegend abweichende Art, und wenn man auch Schmerzen nicht wägen und nicht messen kann, und wenn auch die individuelle Empfindlichkeit des Kranken hierbei natürlich die erste Rolle spielt, so ist doch der objective Eindruck, den diese Schmerzen auf den Beobachter zuweilen machen, so prägnant, dass sie im Zusammenhange mit anderen Cardinalsymptomen ausschlaggebend werden können. Aus der Art des Schmerzes allein wird sich sicher niemals eine prompte Diagnose stellen lassen, weil die Pankrealgien, aus welcher Ursache immer hervorgerufen, eine ähnliche Form annehmen können, und weil ja doch trotz all' dem früher Ausgesagten eine scharfe, fassbare Charakterisirung, die Darstellung eines Typus „Neuralgia coeliaca", unmöglich ist.

Dass das Pankreascarcinom ganz ohne oder mit sehr geringen Schmerzen verlaufen kann, dass die geschilderten, auf die specielle Betheiligung des Ganglion coeliacum zurückgeführten Schmerzen nicht selten vollkommen fehlen können, wurde bereits früher erwähnt.

Von den übrigen Symptomen sind die Verdauungsstörungen zumeist nicht charakteristisch. Wenn auch ein Theil des Pankreas degenerirt und selbst wenn ein grosser Theil oder sogar das ganze erkrankt ist, so können andere Organe vicariiren, und der Ausfall der Pankreasfunction wird nicht sinnfällig. Nur wenn Fettstühle auftreten, namentlich bei fehlendem Icterus, wenn die Eiweissverdauung wesentlich mangelhaft oder wenn Diabetes nachweisbar ist, dann bekommen die Untersuchungsergebnisse des Stuhles und des Harns einen wichtigen diagnostischen Werth, allerdings nur im Zusammenhange mit allen oder wenigstens einer Reihe von Cardinalsymptomen. Leider fehlen die Ausfallserscheinungen der Pankreasfunction in den weitaus meisten Fällen von Pankreascarcinom und kommen deshalb bei der Stellung der Diagnose nur ausnahmsweise in Betracht.

Besteht kein Icterus, dann wird die Diagnose nur selten richtig gestellt werden können. Mag die Kachexie noch so rapid einsetzen und den „pankreatischen Charakter" haben mit der schweren Prostration und hochgradigem Schwächegefühl, wie dies französische Autoren schildern, mögen die Schmerzen sich in den trotz aller ihrer Eigenthümlichkeiten noch immer verschwommenen Grenzen der Neuralgia coeliaca abspielen, so wird man darauf keine Schlüsse bauen können, wenn nicht ein Tumor nachweisbar ist, und wenn nicht gewisse Indicien, wie Fettstühle oder Diabetes, auf das Pankreas hinweisen.

Der langsam ansteigende, aber stetig fortschreitende, meist mit grosser Gallenblase und häufig mit normal grosser oder wenig vergrösserter Leber einhergehende Icterus, der distincte

allmälig wachsende Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes, die rapid sich entwickelnde Kachexie, die eigenthümlichen heftigen Schmerzen, verbunden mit hohem Schwächegefühl, und dazu noch gewisse Veränderungen im Stuhle und Harn, wie das Auftreten von Fettstühlen, von massigem Abgange unverdauter Muskelfasern oder nachweisbarer Diabetes, bilden in ihrer Coincidenz ein Krankheitsbild von so ausgeprägtem Charakter, dass man daraus die Diagnose eines Carcinoms des Pankreas mit Sicherheit stellen kann. Aber alle diese Symptome finden sich jedenfalls selten zusammen. Der Tumor fehlt in etwa einem Viertel der Fälle, Fettstühle, gestörte Eiweissverdauung und Diabetes sind relativ seltene Zeichen, und damit ist die Sicherheit der Diagnose schon wesentlich eingeengt.

Der tiefe, chronische, immer fortschreitende Icterus mit enormer Erweiterung der Gallenblase, die rapid eintretende Abmagerung und Kachexie mit gewöhnlich subnormalen Temperaturen und das Fehlen einer wesentlichen Lebervergrösserung bilden einen Symptomencomplex, der nach Bard und Pic, wenn richtig und rechtzeitig erfasst, die Diagnose eines Pankreascarcinoms ebenso leicht und sicher stellen lassen soll, wie z. B. die Diagnose eines Magencarcinoms. Das Pankreascarcinom, sagen Bard und Pic, kann nur verwechselt werden mit gewissen Formen der Gallensteinkrankheiten oder mit Carcinom der Nachbarorgane, primärem Krebs der Leber und Gallenwege, des Magens und Duodenum mit Generalisation in der Leber. Die Gallensteinkrankheiten zeigen uns ganz ausnahmsweise den erwähnten Symptomencomplex. Beim Stein im Ductus choledochus habe der Icterus nicht den allmälig ansteigenden und stetig fortschreitenden Charakter, die Erweiterung der Gallenblase sei weder so häufig noch so beträchtlich, und der Allgemeinzustand zeige niemals jene rapide Aenderung, wie sie der „pankreatischen Kachexie“ eigenthümlich ist. Dazu komme noch die niedere Temperatur, welche Bard und Pic unter 7 Fällen 6 mal constatirt haben, während bei Cholelithiasis häufig Fieber besteht. Bei Lebercarcinom fehle häufig der Icterus oder sei häufig nicht so tief, die Leber sei dann immer vergrössert und schmerzhaft, und fast regelmässig bestünde Ascites. Das Carcinom der Gallenwege sei viel seltener und der Verlauf weniger rapid und immer mit Lebervergrösserung verbunden. Wenn die Metastasen in der Leber in Folge von primärem Carcinom des Verdauungstractes auftreten, entwickle sich der Icterus erst spät, wenn sich secundäre Knoten in der Leber bilden, und die letztere vergrössere sich von da ab sehr rasch. Bei einem Carcinom der Ampulle sei der Verlauf viel langsamer, die Secundärknoten in der Leber viel grösser und deshalb dieselbe selbst immer vergrössert.

Wenn auch diese Angaben viel Richtiges enthalten, so lassen sich doch manche wesentliche Einwendungen erheben.

Zunächst ist es wohl sehr fraglich, ob dieser Symptomencomplex, von dem Bard und Pic glauben, dass er in der „immensen Majorität" der Fälle die Diagnose eines Pankreascarcinoms leicht und exact stellen lasse, wirklich so häufig vorkommt. In etwa einem Viertel der Fälle fehlt der Icterus völlig, und ob er in den übrigen drei Vierteln die Majorität bildet, dürfte aus der vorliegenden Casuistik schwer zu beweisen sein.

Wir haben gesehen, dass die Leber häufig vergrössert, dass die Gallenblase zuweilen nicht ausgedehnt ist und dass die Kachexie sich auch nur langsam entwickeln kann, selbst bei ausgesprochenen Fällen von Pankreascarcinom. Von den 3 Fällen von Krebs des Pankreaskopfes mit absolut sicher gestellter Diagnose, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, bot keiner das genannte Symptomenbild. In einem Falle bestand kein Icterus. Im 2. trat er sehr spät auf, im 3. bestand das Bild einer Cholangitis infectiosa mit Abscessbildung in der Leber. Auch der Kranke, über den ich (S. 131) berichtete, bei welchem allerdings die Diagnose eines Pankreascarcinoms nur mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt wurde, zeigte nicht das von Bard und Pic geschilderte Krankheitsbild. In einem anderen Falle, bei dem ich wegen hochgradigen Icterus, rapid sich entwickelnder Kachexie und intensiver eigenthümlicher Schmerzen ein Pankreascarcinom vermuthete, fand man bei der Obduction ein Choledochuscarcinom mit Uebergreifen auf das Duodenum. Die Leber überragte kaum den Rippenbogen, die Gallenblase war über Gansei gross.

Es kann sicher, wenn auch nur ausnahmsweise, auch bei Steinen, die im Ductus choledochus stecken und sich allmälig vergrössern, ein chronischer, langsam sich entwickelnder Icterus, ohne dass Koliken vorausgehen, eintreten; es kann die Gallenblase dabei ausgedehnt, die Leber durch Cirrhose nicht wesentlich vergrössert erscheinen, und es kann sich hierbei auch ein gewisser Grad von Kachexie entwickeln, die schwer von der „Cachexie pancréatique" abzutrennen ist.

Andererseits kann zweifellos ein Pankreascarcinom die Charaktere einer Cholelithiasis annehmen, d. h. es kann bei plötzlich einsetzendem Icterus langsam verlaufen mit spät auftretender Kachexie und zeitweiligen heftigen Koliken, die den Charakter von Gallenkrämpfen haben, namentlich, wenn durch Verschliessung des Ductus Wirsungianus Pankreaskoliken sich einstellen. Einen Beweis hiefür bildet die mehrmals unter der Annahme, dass Cholelithiasis vorliege, vorgenommene Cholecystenterostomie. Es trat hierbei in mehreren Fällen nach glücklich ausgeführter Operation eine mehr weniger andauernde Besserung im Befinden und in der gesammten Ernährung ein, was natürlich nur so gedeutet werden kann, dass die Kachexie nach Eliminirung der durch den Icterus be-

dingten Schäden einigermassen abnimmt, um erst später wieder die normale Höhe zu erreichen.

Die Unterscheidung zwischen Carcinom des Pankreas und dem der Nachbarorgane, namentlich des Duodenum und der naheliegenden Gallenwege, wird immer schwierig sein, da die von Bard und Pic angegebene diagnostische Basis, die Grösse der Metastasen in der Leber und die Art des Verlaufes, eine schwankende ist. Es gibt ja sicher auch ein Stadium in beiden Processen, in dem noch keine Metastasen bestehen, und in diesem Stadium fehlt also jedes Criterium zur Unterscheidung.

Nur statistische Momente können zur Unterscheidung herangezogen werden: Dünndarmcarcinome sind im Ganzen seltener, führen häufiger und früher zur Duodenalstenose und seltener zur rapid vorschreitenden Kachexie als Pankreascarcinome.

Das „Bard und Pic'sche Syndrom" kommt zweifellos in einer Anzahl von Fällen von Pankreascarcinom vor, und da wird es deshalb möglich sein, wenn auch keinesfalls mit Sicherheit, so doch mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Pankreascarcinom zu stellen, weil derselbe Symptomencomplex den anderen zur Verwechslung Veranlassung gebenden Krankheiten seltener zukommt, und weil manche dieser Krankheiten, wie das Duodenum- und Hiluscarcinom, auch im Ganzen seltener sind.

Findet sich hierbei ein in der Pankreasgegend sitzender Tumor und stellen sich die früher erwähnten Veränderungen im Stuhle und im Harn und etwa noch Ascites ein, dann kann über die Diagnose wohl kein Zweifel bestehen.

Das primäre Pankreascarcinom stellt ein vielgestaltiges Krankheitsbild dar. Nach Sitz, Art, Grösse und Entwicklungsstadium, nach den an Ort und Stelle und in den Nachbarorganen gesetzten Functionsstörungen, nach den Complicationen und in Folge anderer uns unbekannter Umstände, die bald eine rapide, bald eine langsamer auftretende tiefe Ernährungsstörung veranlassen, entwickeln sich verschiedene Combinationen der Cardinalsymptome, darunter auch solche, welche auch schweren Erkrankungen der Nachbarorgane zukommen können.

Von der Art dieser Combinationen hängt die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Diagnose ab.

Es gibt Combinationen, welche die Diagnose leicht und sicher stellen lassen. Diese Fälle sind wohl selten, und ohne nachweisbaren Tumor und ohne pankreatische Symptome dürfte eine sichere Diagnose schwer möglich sein.

In einer zweiten Reihe kommen wir über ein grösseres oder geringeres Mass von Wahrscheinlichkeit nicht hinaus. Hieher gehören die meisten bisher richtig gestellten Diagnosen, darunter auch die auf

Grundlage des „Bard-Pic'schen Syndroms". Auch bei den Combinationen dieser Reihe wird der Nachweis des Tumors den Grad der Wahrscheinlichkeit wesentlich erhöhen.

Die Unterscheidung zwischen Pankreas- und Duodenal- oder Gallengangscarcinomen wird immer nur mit einem gewissen Percentsatz von Wahrscheinlichkeit möglich sein.

Man kann sich eine Combination denken: Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes, intensiver Icterus, wenig vergrösserte Leber, grosse Gallenblase, ein gewisser Grad von Kachexie und selbst pankreatische Symptome und doch kein Carcinom, sondern ein Stein im Choledochus mit Induration des Pankreaskopfes. In solchen Fällen kann, wie die Beobachtungen Riedel's lehren, vielleicht selbst die Laparotomie nicht die Entscheidung bringen, ob Carcinom oder Induration.

Endlich gibt es eine sehr grosse, wie ich glaube, die Mehrzahl umfassende Reihe, in welcher eine Diagnose unmöglich ist, wenn man nicht Vermuthen und Errathen mit Erkennen verwechselt.

Eines ist wohl gewiss: wir sind meist nur sehr spät im Stande, eine sichere Diagnose zu stellen. Selbst wenn man ganz die Ansichten von Bard und Pic acceptirt, so bilden dabei die kleinen secundären Knoten in der Leber einen wesentlichen Theil des Befundes, und diese treten erst spät auf.

Wenn einmal die Chirurgie auch das Pankreascarcinom in das Bereich ihrer erfolgreichen Thätigkeit miteinbeziehen sollte — einzelne glückliche Versuche liegen ja bereits vor —, so werden die Chirurgen sicher nicht zufrieden sein, wenn man erst die Diagnose nach Auftreten von Secundärknoten in der Leber stellen kann.

Dauer, Verlauf und Prognose.

Bei dem ganz unbestimmten Charakter der Anfangserscheinungen ist auch die Dauer der Krankheit unbestimmbar.

In einzelnen Fällen vergingen nur 2—3 Monate vom Anbeginne der ersten Erscheinungen bis zum Tode (Litten, Laborde). In anderen Fällen soll die Krankheit über 2 Jahre (Molander och Blix, Crampton), ja selbst, wie Dieckhoff anführt, 3—4 Jahre gedauert haben (Canfield, Bowditch, Battersby). Nach einer von Da Costa herrührenden Zusammenstellung schwankte die Krankheitsdauer zwischen 2 Monaten und 2 Jahren. In einem Falle meiner Beobachtung (1880), bei welchem eitrige Hepatitis den Tod herbeiführte, dauerte es vom Anbeginne der ersten Erscheinungen bis zum Tode etwas über 50 Tage; in zwei anderen Fällen etwas mehr als ein halbes Jahr.

Es ist klar, dass die grossen Verschiedenheiten in der Krankheitsdauer von individuellen Verhältnissen, von dem raschen oder langsamen Wachs-

thum, von dem histologischen Charakter der Neubildung, von der Behinderung der Function der Nachbarorgane, von Complicationen, Blutungen etc. herrühren. Die von manchen Autoren als Durchschnittsdauer angegebene Krankheitszeit von 6 Monaten dürfte den Thatsachen entsprechen.

In den meisten Fällen ist es der hochgradige Marasmus, der die Scene zu Ende führt, es kann aber auch plötzlicher Tod, wie in den Fällen von Campbell, Huber, Litten, eintreten.

Die Prognose ist, insolange die Chirurgie nicht mit grösserer Entschiedenheit eingreift, eine ungünstige. Es sind bisher nur einige Fälle von Neubildung im Pankreas durch glückliche Operationen geheilt worden.

Die Hoffnung des Internisten besteht leider nur darin, dass die Diagnose vielleicht eine falsche war. Wenn eine chronische interstitielle Pankreatitis, oder ein Gummaknoten, oder ein im Ductus choledochus festsitzender Stein das Symptomenbild des Pankreascarcinoms vortäuscht, dann ist Heilung möglich.

Therapie.

Die Behandlung eines Pankreascarcinoms kann für den Internisten nur eine symptomatische sein. Schmerzlinderung durch Narcotica und möglichst kräftige Ernährung, eventuell, wenn sie per os ungenügend ist, durch Nährklysmen, bilden die Hauptmomente der Therapie. Inwieweit die Organtherapie Aussicht auf Erfolg hat, wurde an einer anderen Stelle beleuchtet. Es wird immerhin zweckmässig sein, zur besseren Ausnützung der Nahrung ein Pankreaspräparat zu versuchen. Es empfiehlt sich diesbezüglich die von Boas angewendete Formel:

Rp. Pancreatin.
Natr. carbon. $\widetilde{aa}$ 0·5
M. f. pulv. comprim.
S. $^1/_4$ Std. nach dem Essen 2—4 Tabletten zu gebrauchen.

Der Icterus und der damit im Zusammenhange stehende Pruritus können nur symptomatisch behandelt werden. Durch Cholagoga wird man, wenn der Verschluss ein absoluter ist, natürlich nichts ausrichten. Nur in einem frühen Stadium wäre es vielleicht möglich, durch Steigerung der vis a tergo oder durch Verdünnung der Consistenz der Galle eine vorübergehende Erleichterung zu erzielen. Das wirksamste Cholagogum, nämlich die Zufuhr gemischter Nahrung, insbesondere von Fleisch, scheitert meist an der hochgradigen Anorexie, die besonders gegen Fleisch gerichtet ist. Natrium salicylicum 0·5 *gr* bis 1·0 *gr* mehrmals täglich, per os oder Klysma, wird auch nur kurze Zeit genommen werden können, da die Appetenz darunter nur noch mehr leidet. Von

den übrigen empfohlenen Cholagogis sind die gallensauren Alkalien in Form des Fel tauri depuratum siccum (Naunyn) zu erwähnen. Von Salol, Evonymin und Podophyllin, ist wenig zu erwarten. Gegen den Icterus und die damit im Zusammenhange stehenden Belästigungen ist die Anregung der Diurese und die Behandlung der Haut in symptomatischer Beziehung noch am meisten versprechend. Der Gebrauch der Mineralwässer, besonders der kohlensäurereichen, in grosser Menge, wenn kein Erbrechen besteht, zur Durchschwemmung des Gefässsystems oder die Zufuhr von Flüssigkeiten durch das Rectum, wenn keine Diarrhoe vorhanden ist, können einen Theil der Unannehmlichkeiten verringern.

Energische diaphoretische Curen sind bei der hochgradigen Schwäche contraindicirt. Ebenso werden Diuretica wie Diuretin oder Coffeïn höchst wahrscheinlich nur einen problematischen Nutzen haben.

Das zuweilen sehr lästige Hautjucken nimmt besonders die Aufmerksamkeit in Anspruch und muss gerade so behandelt werden wie in anderen Fällen von chronischem Icterus. Am wirksamsten sind warme Bäder, besonders solche mit einem Zusatze von Soda, $^1/_4$ Pfund auf ein Vollbad, oder Kleienbäder. Leider ist bei hochgradiger Schwäche und bei grossen Schmerzen, bei denen die Kranken jede Bewegung ängstlich vermeiden, die Ausführung der Bäder oft sehr erschwert oder unmöglich.

Zu empfehlen sind Waschungen der Haut mit verdünntem Essig, nach Leichtenstern mit einer Abkochung von Mandelkleie, auf 1 Liter derselben ein Esslöffel Essig, oder schwache wässerige Carbolsäurelösung 1—2 % (zu vermeiden, wenn viel excoriirte Stellen bestehen), Abreibungen mit frischen Citronenscheiben, Betupfen mit 1—2 % Salicyl-Alkohol oder 1—2 % Menthol-Alkohol.

Leichtenstern hat Menthol mittelst des Zerstäubungsapparates (Menthol 5—10 *gr*, Spir. vini, Aeth. $\widetilde{aa}$ 50·0 *gr*) auf besonders stark juckende Hautstellen mit vorübergehendem Erfolge aufgetragen. Entschiedenen Nutzen sah er bei Einstäubung der Haut mit Menthol.

Rp. Menthol 5·0
Zinci oxydati
Amyli
Talci $\widetilde{aa}$
ad pulv. quantitatem 100·0.

Erfolgreich sind manchmal Waschungen mit heissem Wasser, so heiss, als es der Kranke ertragen kann. Da man wegen der heftigen Schmerzen der Narcotica, namentlich der subcutanen Injectionen von Morphin, nicht entrathen kann, so werden diese wohl auch das wirksamste Mittel gegen das Hautjucken sein.

Eine radicale Behandlung ist nur auf operativem Wege zu erhoffen, und da sind die Aussichten vorderhand sehr gering. Gussenbauer war

der Erste, der bei Gelegenheit, als er seine erste Mittheilung über die Operation einer Pankreascyste machte, folgenden Satz aussprach: „Ich halte es für möglich, dass man auf dieselbe Weise auch andere Geschwülste des Pankreas wird in Angriff nehmen können, wenn man durch weitere Erfahrungen und genaues Studium die gedachten Erkrankungen mit Sicherheit wird diagnosticiren können."

Senn sprach sich im Jahre 1888 dahin aus, dass eine partielle Exstirpation unter Umständen möglich sei. Die günstigsten Bedingungen würden gegeben sein, wenn die Krankheit zuerst im Schwanze der Drüse beginnt und nicht über ihre Kapsel hinausgeht. In solchen Fällen würde die Excision des Milzendes des Pankreas Aussicht auf eine dauernde Heilung bieten, ohne den Verdauungsvorgang zu gefährden, „da noch genug Drüsenmasse in Verbindung mit dem Darm zurückbleiben würde, um die Pankreasverdauung aufrecht zu erhalten".

Billroth machte in 2 Fällen eine partielle Resection des Pankreas. Einmal nahm er einen Theil des Pankreaskopfes mit einem Pyloruskrebse fort, das andere Mal die Cauda mit einem Milzsarcom. Krönlein, der sich jüngst mit dieser Frage eingehend beschäftigte, glaubt, „dass das primäre Carcinom des Pankreaskopfes nur ausnahmsweise einmal unter besonders günstigen Umständen für die Exstirpation geeignet sein werde, am ehesten noch, wenn es sich etwa um einen derben, circumscripten Scirrhus handelt, welcher sich durch den Nachweis eines palpablen Tumors in der Pankreasgegend verräth, im Uebrigen aber von Seite der Gallenwege, des Darms und des Magens keine oder möglichst geringe Symptome macht. Eine sichere Diagnose wird freilich in solchen Fällen erst nach vollzogener Laparotomie und Blosslegen des Tumors möglich sein. Günstige Verhältnisse für die Exstirpation dürften im Allgemeinen die primären Carcinome des Pankreaskörpers und Pankreasschwanzes, ganz besonders aber des letzteren, darbieten, vorausgesetzt, dass der Tumor circumscript auf das Pankreas beschränkt und mit der Umgebung noch nicht verwachsen ist".

Die erste glücklich verlaufene Operation eines Pankreascarcinoms führte Professor Ruggi in Bologna im Jahre 1889 aus. Die gekürzte Krankengeschichte lautet:

50jährige Frau, in den letzten 15 Jahren öfters Menstruationsanomalien. In der letzten Zeit stärkere Beschwerden, Tumor im Abdomen constatirt, erfolglose Anwendung von Jodsalzbädern.

Status: Starker Panniculus adiposus der Bauchdecken. Etwas freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, zwei Tumoren im Bauche, der untere ein Fibromyoma uteri, zwischen beiden eine distincte Demarcationslinie; oberer Tumor der linken Seite angehörig, vom linken Hypochondrium gegen den Nabel sich ausdehnend. Sein hinteres Ende entsprach der verlängerten mittleren Axillarlinie, das vordere der Verlängerung der Parasternallinie. Der grössere Durchmesser verlief schräg, mass

circa 25 *cm*, Oberfläche glatt, hart, druckempfindlich, Tumor nach unten und vorne verschieblich, noch mehr nach oben und hinten, verschwindet vollkommen unter dem Rippenbogen. In halbsitzender Stellung kommt er sofort wieder zum Vorschein. Milz, Leber, Niere normal, im Harn nichts Abnormes. Anorexie, Ekelgefühl, schlechte Ernährung. Tiefe Melancholie. Vermuthung eines retroperitonealen Adenosarkoms, ausgehend von der Niere oder vom Pankreas.

Operation: Hautschnitt in der linken Lendengegend, quer und etwas schräge nach unten und vorne, knapp unter dem Rippenbogen, Tumor nach Abfluss der Ascitesflüssigkeit vorgezogen, Dünndarmschlinge ihm anhängend, und an der vorderen Fläche das grosse Netz adhärent. Die Geschwulst, welche dem Pankreas angehört, ziemlich diffus und weich wie Hirnsubstanz. Stumpfe Ablösung der Därme, Abbindung des Omentum, Drainage, schichtweise Naht, Heilung in 7 Wochen. Während der Reconvalescenz guter Appetit, Melancholie geschwunden. Patientin befindet sich dauernd wohl. Tumor 650 *gr* schwer. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Adenocarcinom des Pankreas.

Ueber einen zweiten Fall von glücklicher Heilung berichtet Gade. Bei einer 49jährigen Frau wurde ein kindskopfgrosses Carcinom der Cauda durch Exstirpation entfernt. Es fanden sich keine Metastasen. Die anatomische Untersuchung ergab: Carcinoma giganto-cellulare.

Nach einer Mittheilung von Nimier führte Terrier eine noch kühnere Operation, allerdings mit unglücklichem Ausgange, aus:

51jährige Frau; seit 5 Jahren allmäliges Anwachsen des Bauches, seit 1 Jahre Menopause, Abmagerung, Kräfteverfall, Verdauungsstörungen.

Status: Bauchhaut von subcutanen Venennetzen durchsetzt, Bauch nicht symmetrisch, links mehr vorspringend. In der Nabelgegend ein mehr nach links liegender unregelmässiger dreilappiger Tumor; ein Lappen verliert sich in die Tiefe des Abdomens, zwei obere, rechts und links liegende Tumoren. Rechter Tumor bis auf die tiefliegenden Partien abgerundet, der linke, in der Tiefe unregelmässig, zeigt eine ausgesprochene Depression, welche ihn zu umgreifen gestattet. Hier Consistenz härter als in den übrigen Theilen. Rechtsseitiger Tumor fluctuirt, ist von oben nach unten nicht beweglich. Leichte transversale Verschiebbarkeit. Ueber dem ganzen Tumor gedämpfter Schall, in der Umgebung tympanitische Zone. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, Harnstoff 26·50 *gr*. Spec. Gew. 1·024.

3. Dec. 1892 Operation: Incision in der Medianlinie. Tumor vom Netz bedeckt. Nach Durchschneidung desselben violette Oberfläche, scheinbare Fluctuation. Explorativpunction ohne Resultat. Nach Vergrösserung des Schnittes Tumor vorgezogen, dreilappig, ohne Zusammenhang mit den Organen des kleinen Beckens. Terrier glaubte einen Mesenterialtumor vor sich zu haben. Stark ausgedehnte Venen, besonders in der rechten Partie. Nach Ausschälung aus der Peritonealhöhle Nadeln eingestochen, elastische Ligatur angelegt, oberhalb abgeschnitten, Thermocauter, starke Blutung, Unterbindung zahlreicher Venen. Die entfernte Masse 2500 *gr* schwer, auf der Schnittfläche des Stieles Pankreasgewebe, Stiel aussen gelassen, Naht in zwei Etagen. Einige Stunden nach der Operation Puls kleiner, rapide Respiration, subnormale Temperatur, Abends Exitus. Obduction: Pankreas ist repräsentirt durch eine dünne Lamelle Drüsengewebes in der Duodenumschlinge, welche den Stiel umgreift. Der Tumor hatte die Grösse eines starken Mannskopfes. Histologische Untersuchung ergab Epithelioma cysticum pancreatis.

Viel häufiger als die Exstirpation eines Pankreascarcinoms wurde aus palliativen Gründen die Cholecystotomie, um die Galle abzuleiten, oder die Cholecystenterostomie, um der Galle Abfluss in den Darm zu bringen, gemacht.

Diese Operationen sind sicher viel häufiger ausgeführt worden, als sie in der Literatur bekannt und hier angeführt sind. Der Darstellung Nimier's (bis 1893) folgend, wurde die zweizeitige Cholecystotomie zuerst von Socin 1887 ausgeführt (die Kranke ging an Inanition zu Grunde), die einzeitige Cholecystotomie von Mackay, Chandelux, Jordan Lloyd, Krieger, Frey, Gersuny-Bettelheim, Reynier (2 Fälle), Herringham und Kertley, Mayo Robson, Bennet, Duncan und Parry, Boeckel, Rufus B. Hall und Terrier. Hinzuzufügen ist eine von Russel (1895) ausgeführte Operation. In allen Fällen trat, manchmal nach vorübergehender Erleichterung, der Tod kurze Zeit nach der Operation ein. Eigenthümlich ist, dass bei dem von Bennet mitgetheilten Falle nach der Laparotomie die Faeces ihre normale Farbe annahmen. Auch Krönlein berichtet über eine von ihm bei Pankreascarcinom ausgeführte Cholecystotomie. 10 Tage nach der Operation Tod. Die Cholecystotomie hat sicher keine Berechtigung, da der Verlust an Galle die Inanition nur beschleunigt.

Die Cholecystenterostomie wurde ausgeführt:

1. Von Monastyrski; 3 Monate nach der Operation Tod, in der Zwischenzeit normal gefärbte Stühle;

2. von Kappeller; der 55jährige Kranke gewann nach der Anfangs Juni 1887 ausgeführten Operation wieder normalen Appetit, nahm 6·5 *kg* an Körpergewicht zu, konnte seine Arbeit wieder aufnehmen und befand sich wohl bis Ende Jänner 1888. Dann fingen neuerdings Schmerzen an, der Kranke konnte jedoch noch bis Juli seine Thätigkeit fortsetzen; am 22. December trat der Tod in Folge von Kachexie ein, also $1^1/_2$ Jahre nach der Operation;

3. von Socin bei einer 51jährigen Frau; die Kranke verlässt das Spital nach einer Gewichtszunahme von 5 *kg*;

4. von Terrier am 13. Juli 1889 ausgeführte Cholecystenterostomie, Besserung des Appetits nach der Operation, Allgemeinbefinden nicht schlecht bis Ende 1889, starb Ende März 1890, mehr als 8 Monate nach der Operation;

5. von Reclus; 36jähriger Mann, am 13. August 1892 ausgeführte Cholecystenterostomie; $3^1/_2$ Monate nach der Operation sind die Stühle normal gefärbt, Appetit gut, die Leber überragt nicht die falschen Rippen, Gewichtszunahme 11 *kg*, der Kranke fühlt sich ganz wohl. Der Tod trat erst Juni 1893 ein, und man fand ein Carcinom des Pankreas;

6. Paul Reynier; Cholecystenterostomie, Jänner 1893; nach der Operation Zunahme der Kräfte und des Körpergewichtes, der Kranke dürfte im Juni 1893 gestorben sein;

7. und 8. von Terrier; zwei rasch tödtlich verlaufende Fälle nach ausgeführter Cholecystenterostomie;

Tillaux zweizeitige Cholecystenterostomie bei einem 38jährigen Manne, einige Tage nach der Operation Tod an Erschöpfung.

Aus neuerer Zeit datirt eine Mittheilung von Abbe, welcher bei einem Caputcarcinom die Anastomose zwischen Gallenblase und Duodenum mit Murphyknopf herstellte; guter Erfolg.

Die von Winiwarter inaugurirte Operationsmethode der Cholecystenterostomie hat bei Pankreascarcinom jedenfalls viel mehr Berechtigung als die einfache Cholecystotomie. Sie kann möglicherweise das Leben verlängern und durch einige Zeit einen erträglichen Zustand herstellen.

2. Sarkom.

Das primäre Sarkom des Pankreas ist jedenfalls eine ungemein seltene Erkrankung.

Secundäre, besonders melanotische Sarkome sind mehrfach beobachtet. Chiari beschreibt ein umfängliches melanotisches Sarkom des Pankreas. Isham fand bei der Section ein 25 Pfund schweres Spindelzellensarkom. Der primäre Sitz der Neubildung war nicht mit Sicherheit zu constatiren. Da das Pankreas fehlte, nahm Isham an, dass dort der Ausgangspunkt gewesen sei. Neve beschreibt ein secundäres Lymphosarkom. In den Sectionsergebnissen des Wiener allgemeinen Krankenhauses 1885—1895 ist ein metastatisches Lymphosarkom des Pankreaskopfes und ein Lymphosarkom des Duodenum mit Infiltration des Pankreas verzeichnet. Nach Orth's Auffassung gehören wahrscheinlich alle früher als melanotische Krebse beschriebenen Tumoren hierher.

Die Seltenheit des primären Pankreassarkoms geht schon daraus hervor, dass in den meisten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie (z. B. Orth, Birch-Hirschfeld, Ziegler) nur kurz erwähnt ist, dass das primäre Pankreassarkom ungemein selten vorkommt. Klebs spricht gar nicht vom Sarkom. Friedreich kannte nur ein sicher constatirtes, welches von Paulicki in der Leiche eines an Lungen- und Darmphthise verstorbenen jungen Mannes gefunden wurde und während des Lebens keine Erscheinungen dargeboten hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein kleinzelliges Sarkom. Litten hält es für schwer, zu entscheiden, ob es sich hier wirklich um ein Sarkom oder um eine tuberculöse Erkrankung gehandelt habe.

Zwei weitere Fälle finden sich bei Senn citirt:

1. Mayo; 35jähriger Mann, Krankheitsdauer 8 Monate, Verdauungsbeschwerden, wechselnder Appetit, hochgradige Anämie. Die Section ergab das Pankreas stark vergrössert, knorpelig hart, einzelne Knoten wurden als Medullarsarkome erkannt.

2. Lépine und Cornil; 62jähriger Mann, 11 Monate krank, 7 Monate hartnäckiges Erbrechen. Kopf des Pankreas stark vergrössert, Pylorus verdickt, dessen Lumen verengt, Metastasen in beiden Nieren. Die mikroskopische Untersuchung ergab Sarkom.

Aus neuerer Zeit liegen die Beobachtungen von Litten, Machado, Chvostek, Briggs, Schueler, Krönlein, Neve und Áldor vor.

Litten's Fall betraf einen 4jährigen Knaben, der noch einige Wochen vor dem Tode sehr gut genährt war und sowohl bei Druck als auch spontan Schmerzen im Abdomen hatte. Bei Betastung des Abdomen konnte man mächtige Geschwulstmassen nachweisen. Es trat dann rapide Abmagerung und Diarrhoe ein. Urin normal. Das Abdomen war enorm ausgedehnt, der Tumor spontan und bei Berührung sehr schmerzhaft und von kolossaler Grösse. Bei der Obduction findet sich das ganze Abdomen von der Neubildung ausgefüllt. Es war schwer, den Ausgang zu constatiren. Die ganze Masse des Pankreas war in eine mächtige Geschwulst verwandelt, es handelte sich aber nicht nur um eine Erkrankung des Kopfes des Pankreas, sondern um eine solche der ganzen Drüse und der gesammten pankreatischen Gruppe, welche in eine mächtige Tumormasse verwandelt war, aber an der Geschwulstanordnung und dem acinösen Bau noch deutlich erkennen liess, dass es sich um das abnorm vergrösserte Pankreas handle. Die von Virchow vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab ein kleinzelliges Sarkom, welches grosse Aehnlichkeit mit einem Lymphosarkom hatte.

Bei Nimier finden sich Daten über eine von Briggs wegen Pankreassarkom glücklich ausgeführte Operation. Bei einer 45jährigen Frau fand Briggs einen harten, glatten, kugeligen, leicht beweglichen Tumor im Oberbauche. Bei der Punction wurde kaffeefärbige Flüssigkeit entleert, die eine grosse Zahl kleiner Körperchen enthielt, degenerirten Hydatiden ähnlich. Nach Eröffnung des Abdomen fand man den Tumor am Netze, Colon transversum und Magen angewachsen. Es wurde eine Ligatur über die Adhäsionen gelegt und der Tumor mit der Cauda pancreatis entfernt. Heilung ohne weitere Zufälle. Die mikroskopische Untersuchung ergab den Tumor als sarkomatös mit alten Hydatiden. In der Punctionsflüssigkeit waren Haken gefunden worden. Es handelte sich also um einen sarkomatös degenerirten Ecchinococcus.

Schueler's Fall betraf einen 38jährigen Alkoholiker, bei dem vor einem Jahre plötzliches Erbrechen eintrat, später Heisshunger, dann wieder Erbrechen nach dem Essen. Stuhl angehalten, gelbbraun. Magen- und Rückenschmerzen.

Status: Abgemagert, blass, afebril, Schmerzen in der Gegend der Cardia und unterhalb der Rippenbögen, links bis zur Wirbelsäule ausstrahlend. Schmerzen besonders nach dem Essen, Aufstossen, Obstipation, Abdomen unter dem Processus xyphoideus stark druckempfindlich, Bauchdecken straff gespannt, Palpation er-

schwert, Leberrand etwas höher als normal, Milz nicht vergrössert, im Mageninhalte keine freie Salzsäure. Im Verlaufe der Beobachtung wurde die Leber immer kleiner. Im linken Hypochondrium in der Gegend des linken Leberlappens fand man eine prall-elastische, etwas fluctuirende, hühnereigrosse Geschwulst, die druckempfindlich war. Die Probepunction ergab braunrothe Flüssigkeit; Stuhl diarrhoisch, sonst nichts Abnormes. Vergrösserung des Tumors, Erbrechen endlich faecaloid, Tod im Collaps nach 3 Monaten.

Bei der Obduction fand man unter dem Magen einen grossen cystischen Tumor, bis ins Becken hinabreichend, deutlich fluctuirend, Cystenwand sehr dünn, Cyste enthielt 2 Liter einer chocoladenfarbenen bis kaffeebraunen Flüssigkeit, Arteria pancreatica an einer Stelle arrodirt, vom Pankreas nur ein wallnussgrosses Stück erhalten und in demselben eine haselnussgrosse Geschwulst. Ein gänseeigrosses Stück von einer ähnlichen Geschwulstmasse liegt unterhalb der Milz, der übrige Theil des Pankreas ist in die Blutcyste aufgegangen.

Mikroskopische Untersuchung: Zahlreiche grosse Spindelzellen. Sarkommetastasen fanden sich in der rechten und linken Pleura, dem 3. und 5. Brustwirbel und an den Rippen.

Krönlein exstirpirte ein primäres Sarkom:

63jährige Frau. Drei Jahre vor der Aufnahme bestand bereits eine wallnussgrosse Geschwulst in der Höhe des Nabels, die allmälig an Umfang zunahm und bei Druck etwas schmerzhaft wurde. Im Jahre 1894 war die Geschwulst faustgross, vertical und seitlich verschiebbar, bei der Inspiration nach unten rückend, Leberdämpfung 10·5 *cm* über den Rippenbogen hinausreichend.

Bei der Aufnahme 1894 zeigte sich gelbliche Verfärbung der Haut und der Sklera. Im filtrirten Magensafte fand sich keine freie Salzsäure.

Bei der Operation sah man, nachdem die Bursa omentalis ausgiebig eröffnet worden war, dass der Tumor hinter dem Pylorustheile des Magens, dem Pylorus selbst und dem angrenzenden Duodenum lag und unzweifelhaft dem Pankreaskopfe angehörte. Magen, Pylorus und der obere Theil der Pars verticalis duodeni sind an ihrer hinteren Seite mit dem Tumor verwachsen. Nach der Unterbindung vieler Gefässe (die Arteria pancreatico-duodenalis wurde doppelt gefasst und durchschnitten, ebenso die Arteria und Vena colica media) konnte der Tumor ausgelöst werden. Etwa 40 Ligaturen waren nöthig, um die im Schnitte gelegenen Gefässe zu unterbinden. 7 Tage nach der Operation Tod.

Bei der Section fand man eine umschriebene Gangrän des Colon transversum in der Ausdehnung von 16 *cm*. Bei der von Ribbert ausgeführten mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein Angiosarkom.

Neve fand ein Sarkom des Pankreas bei einem 44jährigen und Áldor bei einem 45jährigen Manne. Der letztgenannte Kranke datirte die ersten Erscheinungen 5 Monate zurück, klagte über heftige Schmerzen im linken Hypochondrium und hatte zeitweise Fieber. Bei der Section fand man, dass das Pankreas in eine mannsfaustgrosse, unregelmässige, höckerige Geschwulst verwandelt war, mit Milz und Quertheil des Duodenum, noch stärker mit dem Magen verwachsen. In der Mitte des Fundus eine apfelgrosse Durchbruchsstelle mit fetzigen Rändern. Die nähere makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab die Diagnose: Sarcoma medullare.

Zum Schlusse wäre noch eines nach Dieckhoff's Angabe von Lubarsch beobachteten Falles eines typischen Angiosarkoms des Pankreas zu erwähnen.

In Bezug auf Diagnose und Therapie sind wohl dieselben Verhältnisse massgebend wie bei Carcinom.

Auch **Adenome** finden sich in der neueren Literatur verzeichnet, darunter ein deshalb besonders interessantes, weil eine glücklich ausgeführte Operation Heilung brachte. Biondi beschreibt diesen Fall als Fibroadenom des Pankreaskopfes. Zwei Jahre nach Exstirpation des Tumors befand sich Patient noch wohl.

Von Cesaris-Demel rührt eine Mittheilung über einen Fall von „Adenoma acinoso del pancreas" her. Die Structur der Geschwulst war jener des Pankreas ähnlich. Das interstitielle Bindegewebe derselben sowie das des Pankreas selbst war verdickt. Der Autor schliesst aus, dass die Pankreascirrhose, welche hier auf luetischer Basis entstanden war, den ersten Anstoss zur Entstehung der Geschwulst gegeben habe.

Neve schildert einen Fall von „Adenom" bei einer 50jährigen Frau. Es fand sich ein Drüsentumor in der Gegend des Pankreas, dem Duodenum adhärent; dieses etwas verengt. Ductus choledochus verengt und in die Geschwulst eingeschlossen.

III.

Tuberculose.

Die Tuberculose des Pankreas galt bis in die neueste Zeit für eine sehr seltene Erkrankung. Claessen schreibt in seiner Monographie 1842: „Das Vorkommen von Tuberkeln im Pankreas wird durch neuere zuverlässige Beobachtungen ausser Zweifel gestellt. Clermond Lombard glaubt sogar die relative Häufigkeit desselben im Vergleich zu anderen Organen bestimmen zu können; nach seinen Untersuchungen finden sich bei Kindern unter 100 Fällen 5mal Tuberkeln im Pankreas vor. Beobachtungen dieser Art finden sich bei Varnier, Glatigny, Nasse, Bouillaud, Mitivié, A. Petit, Venables, Harless, Schmidt, woran sich die Beobachtung von Reynaud, der dieselben bei Affen, und von Emmert, der sie bei Katzen fand, anschliessen. Nur in den seltensten Fällen scheinen die Tuberkeln isolirt im Pankreas, in den meisten zugleich in mehreren anderen Organen, namentlich den Lungen und der Leber, vorhanden gewesen zu sein."

Diese Anschauung Claessen's wird aber in den später erschienenen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie nicht acceptirt. Im Gegentheile gilt überall die Pankreastuberculose für eine ungemein seltene Erkrankung, so bei Rokitansky, Förster, Klebs. Cruveilhier erwähnt nur tuberculöse Erkrankung der Lymphdrüsen an der Oberfläche des Pankreas. Louis und Lebert bezweifeln das Vorkommen der Tuberculose.

Nach Friedreich „findet sich der Tuberkel des Pankreas höchst selten als kleineres oder grösseres Aggregat miliarer Granulationen in Form eines mehr oder minder käsigen Knotens zugleich mit chronischer Tuberculose und Phthise der Lungen und des Darmcanals. Das Meiste, was als Tuberkel des Pankreas beschrieben wird, scheint vielmehr den chronischen käsigen Entzündungen anzugehören".

Auch in neueren Lehrbüchern gilt die Tuberculose des Pankreas als eine seltene Erkrankung. Nach Birch-Hirschfeld finden sich zuweilen neben käsigen Processen in anderen Organen grosse käsige Knoten

im Pankreas, in deren Umgebung sich miliare Tuberkel im interstitiellen Gewebe nachweisen lassen. Nach Orth wird disseminirte, allgemeine miliare Tuberculose nur ausnahmsweise gesehen, etwas häufiger schon eine partielle miliare Tuberculose um grosse tuberculöse käsige Herde herum. Solche kommen nicht so ganz selten in dem Pankreas, besonders in der Nähe seiner Oberfläche vor, allein sie gehören meist nicht der Drüse selbst an, sondern sitzen meist in Lymphdrüsen, welche ganz oder theilweise in dem interstitiellen Bindegewebe eingebettet liegen. Ziegler erwähnt in seiner neuesten Auflage nur kurz: Tuberculose führt im Ganzen selten zu Pankreaserkrankungen.

Casuistische Mittheilungen finden sich ausser den von Claessen erwähnten nur wenige; in der älteren Literatur noch die Mittheilungen von Martland, Sandras, Berlyn. Aran fand 1846 bei einer 25jährigen Frau, die seit einem Jahre lebhafte Schmerzen im Epigastrium hatte, tief bronzefarben war und an häufigem Erbrechen litt, neben Tuberculose der abdominalen Lymphdrüsen und der Milz im Schweife des Pankreas einen hühnereigrossen tuberculösen Abscess, dessen Wand gegen 2 *cm* dick war und zahlreiche, hanfkorngrosse, erweichte Tuberkel enthielt. Röser und Barlow berichteten über Fälle von miliarer Tuberculose im Kindesalter, bei welchen auch im Pankreas miliare Tuberkel gefunden wurden. Chvostek schildert einen Fall chronischer Tuberculose der Bauchspeicheldrüse; die letztere war ziemlich stark vergrössert und ganz in eine feste fibröse Masse umgewandelt, in welcher sich mehrere, bis wallnussgrosse Herde eingeschlossen fanden; vom eigentlichen Drüsengewebe war keine Spur mehr vorhanden. Das so veränderte Pankreas stenosirte den absteigenden Theil des Duodenum in hohem Grade.

Mayo beschreibt einen Fall, in welchem man mit Senn eine primäre Erkrankung des Pankreas annehmen kann:

Der 38jährige Patient war seit 16 Wochen krank, 7 Wochen bettlägerig. Die ersten Anzeichen bestanden in Schmerzen im Abdomen, vom rechten Hypochondrium gegen die Wirbelsäule hin ausstrahlend. 28 Tage vor dem Tode Icterus, später Athemnoth. Oberhalb des Nabels fühlte man kurze Zeit vor dem Tode einen grossen Tumor; rechter Arm und rechte Seite des Nackens waren ödematös. Bei der Autopsie fand man einen Erguss in die rechte Pleura, Gallenblase ausgedehnt; Kopf des Pankreas vergrössert, bildet eine unregelmässige Kugel, 10 *cm* im Durchmesser, welche den Gallengang comprimirt. Der Rest der Drüse vergrössert. Theilweise enthielt dieselbe gesundes Drüsengewebe, an anderen Stellen war dieses mit tuberculösen Massen infiltrirt, welche an 2—3 Punkten erweicht waren und dicken Eiter bildeten. Einige Lymphdrüsen, Thymus und Nieren waren secundär befallen.

Aus neuerer Zeit liegt noch eine casuistische Mittheilung über tuberculöse Erkrankung des Pankreas von Bruen vor. Details waren mir nicht zugänglich.

Die umfassendste Untersuchung über dieses Thema rührt von Kudrewetzky aus Chiari's pathologisch-anatomischem Institute her. Er fand, „dass das Procentverhältniss der Tuberculose des Pankreas bei sonstiger Tuberculose im Körper des Menschen überhaupt derart hoch erscheint, dass man diese Erkrankung keinesfalls als eine grosse Seltenheit ansehen kann, wie es bis jetzt geschah".

Unter 128 fortlaufend untersuchten Fällen von Tuberculose, in denen nach der Tuberculose des Pankreas gefahndet wurde, fanden sich 12 positive Fälle, mithin 9·37 %. Unter 18 Fällen universeller miliarer Tuberculose fand Kudrewetzky 6mal Pankreastuberculose, also 33·33 %. Das grösste Contingent lieferten Kinder. Kudrewetzky fand 44·44 % Pankreastuberculose bei tuberculösen Kindern. Er betont, dass die Tuberculose des Pankreas nur neben derselben Erkrankung anderer Organe vorkommt, also immer nur secundär erscheint.

„Den Weg für die Einwanderung der Tuberkelbacillen bildet in der Mehrzahl der Fälle das Blutgefässsystem. Es kann aber eine Infection mit dem Tuberkelvirus unter günstigen Umständen auch mittelst blossen Contactes geschehen. Dass etwa auch Tuberkelbacillen durch den Ausführungsgang in das Pankreas eindringen können, ist nicht in Abrede zu stellen, wenn auch keine beweisenden Thatsachen für diese Annahme vorliegen. Sind die Tuberkelbacillen in das Gewebe des Pankreas eingedrungen, so verursachen sie entweder eine miliare oder chronische Tuberculose. Die erste Form findet sich sowohl bei der miliaren, als auch bei der chronischen Tuberculose der sonst erkrankten Organe vor. Die chronische Form findet sich dagegen nur bei chronischer Tuberculose anderer Organe. Die Tuberkel lagern auch ganz gewöhnlich im eigentlichen Drüsengewebe, wobei ganze Gruppen von Acinis durch sie zerstört werden, und erleiden sehr bald degenerative Veränderungen, so dass ein solcher Tuberkel immer ein mehr oder weniger verkästes Centrum und eine nur schmale, noch nicht nekrotische periphere Zone erkennen lässt. In letzterer kommen häufig Riesenzellen vor, Tuberkelbacillen sind immer zugegen, und zwar über den ganzen Tuberkelherd verstreut, manchmal in ungeheurer Anzahl. Bei den chronischen Formen der Tuberculose des Pankreas kann es zur Bildung grosser tuberculöser Herde kommen, welche, indem sie sich über die ganze Drüse verbreiten, manchmal das Bild einer totalen Erkrankung derselben hervorrufen können. Einerseits resultirt daraus in solchen Fällen auf sehr grossen Strecken, eventuell in der ganzen Drüse das Zugrundegehen des Drüsengewebes, was selbstverständlich mit der völligen Vernichtung der Function dieses Organes gleichbedeutend ist, andererseits die Bildung von Cavernen, welche sich z. B. in die Magenhöhle öffnen können."

Eine sehr interessante und praktisch wichtige Mittheilung über eine tuberculöse Erkrankung der Lymphdrüsen des Pankreas liegt aus jüngster Zeit von Paul Sendler vor:

Eine 54jährige, aus gesunder Familie stammende Frau war bis zum Beginne des jetzigen Leidens vor $^3/_4$ Jahren gesund. Seit dieser Zeit Appetitlosigkeit, Druckgefühl im Magen, zeitweiliges Erbrechen; Beschwerden unabhängig von der Nahrungsaufnahme, Abmagerung.

Status praesens: Zarte, blasse, magere Frau; bei der Palpation oberhalb des Nabels ziemlich genau in der Mittellinie harte, leicht höckerige, verschiebbare Geschwulst zu tasten. Bei der Aufblähung des Magens ist der Tumor nicht mehr deutlich zu fühlen. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Laparotomie. Hinter dem Magen fühlt man eine höckerige, harte Geschwulst. Im Pankreaskopfe fand sich ein fast wallnussgrosser, graugelblich verfärbter Tumor, der sich deutlich gegen das übrige Gewebe abgrenzte. Die Geschwulst wird exstirpirt, Blutung durch Unterbindung gestillt; fast glatter Verlauf, nur ein Bauchdeckenabscess und ein periphlebitischer Abscess im Unterschenkel traten auf. Die Kranke befindet sich seit dieser Zeit vollkommen wohl (9 Monate nach der Operation).

Bei der mikroskopischen Untersuchung der entfernten Geschwulst ergab sich dieselbe als ein tuberculöser Lymphdrüsentumor des Pankreas.

Die Symptomatologie der Pankreastuberculose liegt derzeit vollkommen im Unklaren. Die Fälle Mayo und Sendler zeigen, dass das Auftreten einer Geschwulst in der Pankreasgegend auch auf Tuberculose beruhen kann. Andere Zeichen, die auf das Pankreas hinweisen, fehlten in allen bisher bekannten Fällen, wenn man nicht etwa die Bronzefarbe der Haut im Falle Aran's als ein solches Zeichen auffassen will.

Bei dieser Sachlage ist es derzeit unmöglich, eine richtige Diagnose zu stellen. Im Falle Sendler's kam man erst nach der Operation bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumors zur richtigen Deutung.

In therapeutischer Beziehung machte Senn bereits Vorschläge für einen etwaigen chirurgischen Eingriff, namentlich in Bezug auf die Fälle von Aran und Mayo. Einen wirklichen Erfolg hatte, wie früher mitgetheilt, nur Sendler zu verzeichnen.

IV.

Syphilis.

Die Syphilis des Pankreas erscheint in zwei Formen: als chronische indurative Pankreatitis oder als Gumma.

Beide Formen kommen auch nebeneinander vor. Rokitansky erwähnt bereits beide Arten syphilitischer Erkrankung des Pankreas.

Die auf syphilitischer Basis entstandene indurative Pankreatitis ist bereits in dem Capitel „Chronische indurative Pankreatitis" geschildert (S. 167). Sie kommt hauptsächlich als Ausdruck congenitaler Syphilis und als solche ziemlich häufig vor. Die wenigen bekanntgewordenen Fälle indurativer Pankreatitis bei erworbener Syphilis sind in demselben Capitel angeführt.

Viel seltener ist das Gumma. Rokitansky erwähnt das Vorkommen von gummösen Erkrankungen, ohne weitere Details zu bringen. Lancereaux fand bei vielen Kranken, welche an Visceralsyphilis starben, das Pankreas diffus oder circumscript indurirt und in einem Falle ein umschriebenes Gumma.

Rostan beschreibt bei einem Manne, der vor 14 Jahren einen Primäraffect gehabt hatte, nebst multiplen Gummen zwei Tumoren im Pankreas, deren gummöser Charakter durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt wurde. Klebs sah bei einem 6 Monate alten Fötus mehrere Gummaknoten im Pankreas, Birch-Hirschfeld unter 124 Fällen congenitaler Lues zweimal Gumma des Pankreas. In dem von Beck mitgetheilten Falle von indurirender Pankreatitis fanden sich miliare Gummata.

Die Schilderung eines gründlich studirten Falles von indurativer und gummöser Pankreatitis verdanken wir Schlagenhaufer. Ein 34jähriger, verheirateter, stark abgemagerter Mann starb nach kurzer Krankheit an beiderseitiger lobulärer Pneumonie. Im Harn fand sich eine reducirende Substanz; Aceton und Indican vermehrt.

Die Section ergab: Lobulärpneumonie und eitrige Bronchitis in beiden Lungen, subacuten Milztumor, beiderseitige schwielige Pleuritis

und chronische interstitielle Pneumonie mit Bronchiektasien, syphilitische Narben in der Leber, Gumma im Pankreas nebst indurirender syphilitischer Pankreatitis, syphilitische Induration beider Hoden und Nebenhoden mit Gummen im rechten, syphilitische Narben im Präputium, chronischen Magen- und Duodenalkatarrh.

Das Pankreas 15 *cm* lang, der Kopf ungemein derb und hart; auf seinem Durchschnitte sieht man zwar noch die Drüsenläppchen, doch sind dieselben durch breite Streifen Bindegewebes von einander getrennt und erscheinen klein, atrophisch. Die sich anschliessende Partie des Pankreaskopfes ist in einer Länge von 4 *cm* stark convex; beim Einschneiden auf diese Stelle stösst man auf einen haselnussgrossen, im Centrum erweichten, von der Umgebung nicht scharf abgegrenzten, gelblichen, runden Herd, der umgeben ist von einer breiten Zone Bindegewebes, in dem nur hie und da noch, vornehmlich in den hintersten Partien des Pankreas einzelne deutlich erhaltene Drüsenläppchen zu sehen sind. Der Schweif des Pankreas scheint makroskopisch sich normal zu verhalten. Der Ductus Wirsungianus ist durchgängig. Die grösseren Blutgefässe, sowohl im Pankreas und seiner Umgebung, als auch in den übrigen Körpertheilen sind normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Der Kopf des Pankreas, welcher, wie erwähnt, sich ungemein derb und hart anfühlte, zeigt das intraacinöse Bindegewebe stark verbreitert; sehr zellarmes welliges Bindegewebe trennt die Drüsenläppchen von einander, zieht jedoch auch in mehr weniger breiten, etwas zellreicheren Zügen in diese hinein, sprengt sie auseinander, wobei die Acini stellenweise bis auf kleine Inseln theils zum Schwunde gebracht werden, theils als nekrotische Reste zu sehen sind.

Die grösseren Blutgefässe, sowie die Drüsenausführungsgänge sind intact. In der schon makroskopisch als gummös zu bezeichnenden Partie finden sich wechselnde Bilder. Der früher erwähnte, im Centrum erweichte Herd stellt ein typisches Gumma dar: ein käsig-nekrotisches Centrum, in dem noch vereinzelte Kerne zu sehen sind, ist von einer breiten Zone von Rundzellen umgeben. Daran schliesst sich, das Drüsenparenchym völlig verdrängend — nur die Ausführungsgänge sind noch erhalten —, ein ziemlich zellreiches Bindegewebe, in das nun zahlreiche miliare Gummata in den verschiedensten Stadien ihrer Entwicklung eingestreut sind: kleinste, mit verkästem Centrum und radiär angeordneten Spindelzellen, grössere, mit stark verkäster Mitte und strahlig gegen einen Hof von Rundzellen laufenden spindelförmigen Zellen, grosse confluirende Gummata mit einer oder mehreren Riesenzellen. Gegen die Oberfläche des Pankreas zu wird das Bindegewebe zellärmer, umschnürt die Drüsenläppchen und bringt sie mehr oder weniger zur Atrophie.

Auch die Gefässe bieten an dieser Stelle abnorme, auf Syphilis hinweisende Verhältnisse dar. Man findet nämlich die Adventitia von zahlreichen kleinen Rundzellenanhäufungen durchsetzt, die Intima gewuchert, so dass das Lumen der Gefässe hie und da stark verengt erscheint. Der Schweif des Pankreas zeigt auch histologisch keine pathologischen Veränderungen.

Zum Schlusse sei noch eines von Chvostek und Weichselbaum mitgetheilten Falles von wahrscheinlich syphilitischer Pankreasgefässerkrankung Erwähnung gethan. Bei einem 23jährigen Soldaten fand man herdweise Endarteriitis mit consecutiver Bildung von Aneurysmen zahlreicher Arterien, so an der Arteria pancreatico-duodenalis, höchst wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs.

Eine klinische Darstellung der Pankreassyphilis ist bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse unmöglich.

Was in Bezug auf Symptome, Verlauf, Diagnose und Therapie der indurativen Pankreatitis zu sagen ist, wurde bereits früher auseinandergesetzt. Wenn bei einem luetischen Individuum sich gewisse Symptome zeigen, wie Diabetes, Fettstühle, Azotorrhoe, Auftreten einer Resistenz in der Pankreasgegend, hätte man ein Recht, an das Pankreas zu denken. Bisher ist meines Wissens niemals die Diagnose einer syphilitischen Pankreaserkrankung gemacht worden.

V.

Cysten.[1]

Zu den wenigen Capiteln aus der Lehre von den Krankheiten des Pankreas, die mit Recht eine klinische und praktische Bedeutung beanspruchen können, gehören zweifelsohne die Cysten. Seitdem die Chirurgie sich dieses Themas bemächtigt hat, seitdem es gelungen ist, in einer relativ grösseren Anzahl von Fällen auf operativem Wege Heilung zu bringen, hat sich auch das klinische Interesse dieser Frage zugewendet, und die Erkenntniss dieses Krankheitsprocesses wurde in Bezug auf Entstehung, Diagnose und Verlauf desselben doch einigermassen gefördert.

Auf dem klinisch so sterilen Felde der Pankreaskrankheiten ist das Terrain „Cysten" noch der fruchtbarste Theil, und es wird deshalb gerechtfertigt sein, wenn diesem Gebiete eine intensivere Aufmerksamkeit gewidmet wird.

Cysten des Pankreas sind seltene Vorkommnisse. Im Ganzen sind in der Literatur, soweit sie mir zu Gebote stand, 134 Fälle mitgetheilt. Zweifellos ist das Vorkommen ein häufigeres.[2]

---

[1] Dieses Capitel wurde im Frühjahr 1896 gearbeitet. Spätere Publicationen konnten bei der im Herbst 1897 vorgenommenen Revision und Ergänzung nur theilweise berücksichtigt werden.

[2] Es wurden in Betracht gezogen die Fälle von: Agnew, Albert (2 Fälle), Anandale, Anger, Ashhurst, Bamberger, Barnett, Baudach, Bécourt, Bozemann, Brown, Bull, Challand-Rabow, Chew und Cathcart, Churton, Cibert, Clarc, Clutton, Cornil, Cruveilhier, Curnow, Dieckhoff, Dixon, Dreyzehner, Durante, Eve, Fenger, Filipow, Finotti (2 Fälle), Fisher (2 Fälle), Flaischlen, Giffen, Goiffey, Goodmann, Gould (4 Fälle), Gross, Gussenbauer (3 Fälle), Hagenbach, Hartmann, Heinricius (2 Fälle), Herczel, Hersche, Hinrichs, Hjelt, Horrocks und Morton, Holmes, Hoppe, Hulke, Karewski (2 Fälle), Klob, Kootz, Kramer, Kühnast, Küster, Kulenkampf, Lardy, Ledentu, Lindner, Littlewood, Lloyd Jordan (2 Fälle), Lobstein, Ludolph (2 Fälle), Lynn, Malcolm Mackintosh, Martin, Martin und Morison, Mayo, Michailow (2 Fälle), Mumford, Newton-Pitt-Jacobson, Nichols, Ochsner, Osler, Parsons, Pepper, v. Petrykowski, Mc. Phedran, Phulpin,

Unsere Kenntnisse über die Cysten des Pankreas bauen sich, da das Thierexperiment nur wenig Lehrreiches über das Wesen des Zustandes bietet, meist nur auf Casuistik auf, und es wird bei der praktischen Bedeutung der Cysten, deren Erkenntniss wir nur durch das Eingehen in das Studium der Casuistik fördern können, gerechtfertigt sein, auf die Details näher einzugehen.

Natur und Entwicklung der Pankreascysten.

Unsere Kenntnisse über die Natur und Entstehung der Pankreascysten sind noch in vieler Beziehung lückenhaft. Sectionsbefunde und genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen relativ wenige vor, und durch Operationen gewinnt man selten Einblick in die näheren Verhältnisse.

Man kann drei Arten unterscheiden:

A. Retentionscysten.

Dieckhoff, Tilger und andere Autoren stimmen der älteren, früher allgemein acceptirten Anschauung zu, dass die weitaus meisten Pankreascysten durch Retention des Drüsensecretes, dessen Abfluss behindert ist, zu Stande kommen. Eine Modification der Retentionstheorie vertritt Senn. Derselbe kommt auf Grundlage seiner Thierexperimente zur Ansicht, „dass der Verschluss des Ductus pancreaticus nicht die einzige oder wichtigste Ursache für die Entstehung der Pankreascyste darstellt". Unter allen Fällen von Ligatur des Ductus pancreaticus, die er an verschiedenen Thieren ausführte, sah er niemals die Entstehung einer Cyste oder Nei-

---

Railton, v. Recklinghausen, Reddingius, Reeve, Richardson (2 Fälle), Riedel (2 Fälle), Riegner, Rotgans, Salzer (2 Fälle), Savill, Schnitzler (2 Fälle), Schröder (2 Fälle), Schwarz (2 Fälle), Senn, Stapper, Steele, Stieda, Stiller, Störk, Subotic, Swain, Thiersch, Thiroloix-Pasquier, Thorén, Tilger, Tobin, Tremaine, Treves, Tricomi, Trombetta, de Wildt, Witzel, Wölfler, Wyss, Zawadzki, Zukowski, Zweifel.

Es werden sicher nicht alle Fälle publicirt oder sind in Spitalsberichten, Vorträgen etc. enthalten, die schwer erreichbar sind. Einzelne Fälle konnten nicht berücksichtigt werden, weil nähere Daten fehlten, so führt z. B. Bas in seiner Dissertation an, dass Heiuricius ausser zwei Exstirpationen auch vier Incisionen mit glücklichem Erfolge ausgeführt hat, ebenso Malthe zweimal Incision mit Heilung. Körte erwähnt in seinem „Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Pankreasentzündungen" zwei von ihm ausgeführte Operationen. Eine Anzahl von Fällen dürfte auch übersehen worden sein. Bei einem guten Theile wird die Diagnose am Lebenden nicht gestellt und entgeht, wenn keine Obduction gemacht wird, der Erkenntniss. Manche, vielleicht viele der Fälle sind nicht Pankreascysten. Wenn keine Obduction vorliegt, ist die Entscheidung selbst nach der Operation oft eine schwierige, ob der cystische Tumor wirklich vom Pankreas ausgegangen ist.

gung zur Bildung einer solchen, obgleich zweifellos der abgebundene Abschnitt des Pankreas zu secerniren fortfuhr, wie die Experimente, bei welchen äussere Pankreasfisteln etablirt wurden, bewiesen. Als einzige sichtbare Folge des Verschlusses hatte sich stets eine mässige Erweiterung des Ganges hinter der Ligatur ausgebildet. „Der wichtigste ätiologische Factor in der Entwicklung von Pankreascysten," sagt Senn, „muss in einer Behinderung der Absorption des Pankreassaftes gesucht werden, welche entweder auf einer Veränderung des Pankreassaftes selbst durch pathologische, nicht resorbirbare Beimengungen, oder auf einer verminderten Leistungsfähigkeit der zur Resorption dienenden Gefässe in dieser Hinsicht beruhen muss. Der Verschluss des Ductus pancreaticus mag wohl Stauung und Anhäufung pathologischer Producte herbeiführen, kann aber nie die einzige Ursache der Retention von Pankreassaft in einer sonst gesunden Drüse darstellen."

Diese Bemerkungen Senn's, die sich hauptsächlich auf das Thierexperiment stützen, bringen also nur den Gedanken zum Ausdrucke, dass die Retention nicht das einzige und wichtigste Moment in der Pathogenese der Cysten bildet, können aber nicht in dem Sinne gedeutet werden, dass der Secretstauung als solcher gar keine Rolle zukomme.

Man hat wohl ein Recht, anzunehmen, dass die Retention des Secretes ein wesentliches, wenn auch vielleicht nicht das wichtigste Moment für das Zustandekommen der Cysten darstellt. Die Ergebnisse des Thierexperimentes lassen sich auch nicht ohne Weiteres auf die Pathogenese der Pankreascysten beim Menschen übertragen. Senn hat eine plötzliche Verschliessung des Ausführungsganges gesetzt, während in der weitaus grösseren Anzahl der beim Menschen beobachteten Fälle die Verschliessung allmälig zu Stande kommt. In den Fällen von plötzlichem Verschluss, wie durch Concremente, kommt die Cystenbildung in der That selten vor.

Wir sehen ja die Entwicklung der Cysten auf dem Wege der Retention auch in anderen Organen, und insbesondere in den physiologisch mit dem Pankreas so verwandten Speicheldrüsen ist das Zustandekommen von Retentionscysten vollkommen ausser Zweifel gestellt. Die Bemerkungen Senn's verdienen gewiss insoferne Berücksichtigung, als sicher nicht in allen Fällen von Retention eine Cystenbildung stattfindet, dass es häufig hiebei blos zu einer einfachen Erweiterung kommt, und dass bei dem Zustandekommen eigentlicher Cysten noch andere Momente von wichtigem Einflusse sind, insbesondere die Beschaffenheit des gestauten Secretes und der Zustand der Gefässe, welche der Resorption dieses Secretes dienen. In manchen Fällen von Verschliessung des Ausführungsganges mag es auch darum nicht zur Cystenbildung kommen, weil der accessorische Gang noch in Function ist.

Aus neuerer Zeit datirt ein von Thiroloix ausgeführtes Thierexperiment, bei welchem es gelang, eine Cyste zu erzeugen.

Thiroloix unterband bei einem Hunde den accessorischen Gang und spritzte in den Ductus Wirsungianus 7 *ccm* einer Mischung von Russ und carbolisirtem Vaselinöl. Der verticale Ast der Drüse wurde resecirt. Zwei Monate später zweite Laparotomie. Das Pankreas war schwarz, sehr hart. Ein 2 *cm* grosses Stück des sklerosirten und ein haselnussgrosses Stück anscheinend normalen Gewebes wurden resecirt. Drei Wochen später wurde der Hund getödtet. Im lienalen Theile des Pankreas fand man eine grosse cystische Höhle, die eine wasserklare Flüssigkeit und eine grosse Anzahl stecknadelkopfgrosser, sehr harter, unregelmässig geformter Steine enthielt. Die Wand war einige Millimeter dick und von sehr dichtem Bindegewebe gebildet, der Wirsungische Canal sehr erweitert. erfüllt mit kleinen Steinen. Das Parenchym der Drüse war hart wie Holz und schwer zu durchschneiden.

Auf dem Wege der indurativen Pankreatitis kam es in diesem Falle zur Cystenbildung. Der Befund einer chronischen Pankreasentzündung konnte, wie wir sehen werden, auch bei Pankreascysten des Menschen zu wiederholten Malen erhoben werden.

Einzelne Autoren glauben für die grossen Pankreascysten darum die Retentionstheorie ablehnen zu müssen, weil das Hinderniss für den Abfluss des Secretes häufig nicht constatirt werden konnte, und sie sehen deshalb das ursächliche Moment in den Entzündungen der Drüse selbst. Zweifellos bestehen häufig derartige chronische Entzündungen; aber die Deutung, welche z. B. Tilger und Dieckhoff für die Pathogenese solcher Cysten geben, dass durch die Induration die Secretstauung zu Stande kommt, ist sicher sehr plausibel.

Das gemeinsame Moment in allen einschlägigen Fällen ist die Retention des Drüsensecretes, und das gibt die Berechtigung, sie alle unter dem Begriffe Retentionscysten zu subsumiren.

Der Abfluss des Secretes kann auf verschiedene Weise behindert sein: durch Compression oder durch Obturation der Secretionsgänge oder durch Combination beider Momente.

a) Die häufigste Ursache bildet die chronische indurative Pankreatitis, bei welcher durch Bindegewebsneubildung Compression und Umschnürung der Secretionsgänge und dadurch Stauung des Secretes stattfinden kann. Es kann durch solche interstitielle Wucherungen zu Abknickungen der Gänge und durch Zugwirkung des neugebildeten Bindegewebes zur stellenweisen Erweiterung der Ausführungsgänge kommen, und in diesen erweiterten Gängen kann leicht eine chemische Umwandlung des Secretes stattfinden, das dadurch eine zähere, festere Beschaffenheit annimmt, wodurch neuerdings ein Abflusshinderniss geschaffen ist. In solcher Weise erklärt Dieckhoff die Entstehung der Cyste in seinem Falle:

Bei einem 36jährigen Kaufmann, der rasch abgemagert war, fand man im linken Mesogastrium eine länglichrunde, mit dem Längsdurchmesser von oben nach abwärts verlaufende Geschwulst. Bei der Punction wurde eine dunkelrothe Flüssigkeit entleert. Bei der Laparotomie fand man eine Cyste, welche mit dem Pankreas im Zusammenhange stand. Die Cyste wurde in die Bauchwunde eingenäht und drainirt. Heilung ging gut von statten. Patient konnte später wieder seine frühere Beschäftigung aufnehmen. Zwei Jahre später Icterus. Ein Jahr später häufige Koliken, die als Gallensteinkoliken gedeutet wurden. Darauf rasch wachsender Ascites. Hochgradiger Kräfteverfall, Tod. — Bei der Obduction fand man das Pankreas in eine derbe, feste Masse umgewandelt, welche die Vena portae comprimirte. Im Pankreaskopfe fanden sich die Reste einer Cystenwand. Das übrige Pankreas bestand aus einer äusserst festen, nur an wenigen Stellen noch Pankreasstructur zeigenden Masse, in welcher zahlreiche, den Ausführungsgängen entsprechende, bald engere, bald weitere Hohlräume auffielen. Aus einem Theile dieser Hohlräume entleerte sich eine eitrige Flüssigkeit, aus anderen Räumen linsengrosse und kleinere, gelbliche und bräunliche Concremente.

Die Entwicklung war nach Dieckhoff folgende: Zuerst bildete sich aus unbekannten Gründen eine schleichend verlaufende und im Pankreaskopf beginnende, chronische indurative Pankreatitis, in deren Gefolge theils durch Zug des wuchernden Bindegewebes, theils durch Secretstauung Erweiterungen der Ausführungsgänge auftraten. Durch zunehmende Erweiterung mehrerer Cystenräume und Verdünnung der Zwischenwände entstand die eine grosse Cyste, die dann operirt wurde. Später machte die Pankreasentzündung wieder weitere Fortschritte und führte zu dem zuletzt beschriebenen Krankheitsbilde.

Ein ähnlicher Befund von chronischer interstitieller Pankreatitis findet sich auch in vielen anderen Fällen als Ursache der Cystenbildung vor.

Goodmann sah bei einem 55jährigen Manne, der intra vitam die Symptome der Steatorrhoe und des Diabetes geboten hatte, neben Tuberculose des Pankreas im Schwanztheile der Drüse einen voluminösen Tumor, welcher gelblichgrüne Flüssigkeit enthielt. Der Hohlraum der Cyste war allenthalben von dicken, starren Wandungen umschlossen und stand mit dem in seiner ganzen Ausdehnung erweiterten Ductus Wirsungianus, der knapp am Tumor endete, in keinerlei Communication. An der Uebergangsstelle vom Kopfe zum Körper der Drüse zeigte der Gang eine taschenartige Ausweitung, welche concrementartige Massen enthielt. Das Drüsengewebe selbst war atrophisch. Der Kopftheil war in fibröses Gewebe umgewandelt, welches in die Nachbarschaft fibröse Stränge aussendete, die die Ausführungsgänge comprimirten, die Gefässe einhüllten.

Ein ähnlicher Befund ist in den Fällen von Hagenbach, Hjelt, Martin, Tilger u. A. erwähnt.

b) Der Ductus Wirsungianus kann auch von aussen her verschlossen sein. Cruveilhier fand bei einem Manne, der seit Monaten an Icterus gelitten hatte, bei der Section neben starker Erweiterung der Gallenblase an der Oberfläche des Pankreas einen mit wässeriger Flüssigkeit gefüllten Tumor, der, von Querfalten häufig durchbrochen, längs des

Durchmessers der Drüse verlief. Diese Geschwulst war nichts Anderes als der stark erweiterte Ductus Wirsungianus, und die Ursache für diese Dilatation fand sich in Form eines kleinen, die Duodenalmündung des Ganges und den eben hier einmündenden Ductus choledochus verschliessenden Scirrhus.

Auch in den von Virchow und Friedreich mitgetheilten Fällen war die Compression durch Duodenalgeschwülste bedingt.

Ein solcher Verschluss kann auch durch peripankreatitische Schwielen oder Lymphdrüsenschwellungen und Verwachsungen, besonders in der Umgebung des Kopfes hervorgerufen sein (Hoppe).

In dem Falle Phulpin's ist es ein im Ductus choledochus eingekeilter Gallenstein, der von aussen her das Lumen des Pankreasganges comprimirt.

Bei einer 74jährigen Frau, die seit einem Jahre an Icterus gelitten hatte und dabei hochgradig abgemagert war, fanden sich mehrere Steine in der stark erweiterten Gallenblase und ausserdem ein etwa 2 *cm* vom Diverticulum Vateri entferntes, im Ductus choledochus eingekeiltes Concrement. Der Ductus choledochus war oberhalb dieser Stelle kolossal dilatirt und zeigte beinahe das Lumen einer Dünndarmschlinge. An der Stelle, wo sich der Ductus pancreaticus mit dem im Ausführungsgange der Gallenblase steckenden Steine kreuzte, war jener comprimirt und dadurch in seinem jenseits gelegenen Theile bis zur Dicke eines Zeigefingers erweitert, von da nach abwärts normal. Die Bauchspeicheldrüse erschien cystisch degenerirt. Etwa zwanzig haselnussgrosse Cysten waren bereits oberflächlich sichtbar und collabirten insgesammt beim Einschneiden der Drüse, wobei sie einen normalem Pankreassaft gleichenden Inhalt entleerten. Die Entwicklung der zahlreichen Cysten hatte wohl darin ihren Grund, dass der accessorische Ausführungsgang der Drüse congenital obliterirt und dadurch dem Abflusse des Pankreassecretes kein Weg eröffnet war.

Auch in dem älteren von Engel und in dem in neuester Zeit von Horrocks und Morton mitgetheilten Falle war es ein im Ductus choledochus festsitzender Gallenstein, der den Ductus Wirsungianus comprimirte.

c) Obturation des Ductus Wirsungianus durch Concremente. Die durch den erweiterten, mit Flüssigkeit erfüllten Sack auf das umgebende Gewebe ausgeübte Pression führt im weiteren Verlaufe zur Ausbildung grosser Cysten, deren Inhalt zuweilen gleichartige Concrementbildungen aufweist. In einem von v. Recklinghausen mitgetheilten Falle bildete sich eine Cyste von der Grösse eines Kindskopfes; in Gould's Fall war die Retentionscyste so gross, dass sie durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden konnte.

Aus neuerer Zeit datirt eine diesbezügliche Mittheilung von Tricomi:

Bei einer 22jährigen Frau entwickelte sich unter Krampfanfällen ein fluctuirender Tumor in der Regio epigastrica. Bei einer Probepunction fand man eine

Eiweiss- und Diastase hältige Flüssigkeit. Durch die Laparotomie entleerte man 800 *ccm* einer trüben gelben Flüssigkeit, nekrotisches Pankreasgewebe und kleine, leicht zerreibliche Concremente. Der Ductus Wirsungianus war durch einen Stein verstopft, der entfernt von der Mündung gelegen war.

Die Obturation des Ductus Wirsungianus kann auch durch andere Momente erfolgen.

Durante operirte ein Mädchen, das mit einem Tumor in der Gegend des rechten Hypochondrium behaftet ins Spital kam. Trotz Entleerung des Cysteninhaltes starb die Patientin zwei Tage nach der Laparotomie. Bei der Section fand sich im Ductus Wirsungianus ein Ascaris lumbricoides eingeklemmt. Durch diesen war das Lumen des Ganges beinahe vollkommen aufgehoben, und die oberhalb gelegenen Partien erschienen stark dilatirt. In weiterer Folge war es zur Erweichung der Drüse gekommen, deren Rest im Inneren der fibrösen Cystenwand als weicher Körper sich präsentirte.

d) Ob durch eine katarrhalische Affection ein Verschluss des Ductus Wirsungianus stattfinden kann — ähnlich wie beim Ductus choledochus — ist wohl wahrscheinlich, aber nicht sichergestellt. In einem von Curnow mitgetheilten Falle, bei welchem es zu einer Erweiterung des Ganges und Concrementbildung gekommen war, schien es, als wenn das Duodenalorificium durch katarrhalische Entzündung geschlossen gewesen und das Pankreassecret eingedickt wäre.

e) Durch Neubildungen im Pankreas selbst, besonders im Kopfe desselben kann es sowohl zur Compression als Obliteration des Ausführungsganges, und dadurch zur Erweiterung der hinter der Stenose liegenden Secretionsgänge kommen. Fälle von Cystenbildungen auf diesem Wege sind nicht bekannt.

B. Cystische Neubildungen (Proliferationscysten).

In einer zweiten, viel seltener vorkommenden Reihe von Cystenbildungen — Proliferationscysten (Dieckhoff) — ist der Nachweis nicht erbracht, dass es sich um Stauungen von Pankreassecret handelt, sondern sie ist als Ausdruck von Cystenbildung in Tumoren oder als primäre cystische Degeneration des Pankreas analog jener der Nieren, des Hodens oder der Mamma aufzufassen (Nimier).

Als solche Fälle sind anzusprechen:

Der Fall von Baudach (citirt nach Dieckhoff): Ein 41jähriger Mann starb an Phthisis pulmonum. Bei Lebzeiten war ausser einer geringen Druckempfindlichkeit im Epigastrium kein Symptom vorhanden gewesen, das auf eine Pankreaserkrankung hätte hindeuten können. Bei der Section fand man in der Mitte des Pankreas eine gut orangegrosse, kugelige Cyste. Der Inhalt derselben war rothbraun, trübe, etwas dickflüssig und enthielt zahlreiche, zerfallende rothe und weisse Blutkörperchen, körnigen Detritus, Körnchenkugeln, veränderte zerfallene und auch einzelne noch ziemlich gut erhaltene Epithelzellen, letztere theils mit einem auffallend grossen, nicht excentrisch gelegenen, theils mit mehreren Kernen. Die Cyste hatte einen deutlich fächerigen Bau: es zogen von einer Wand zur

anderen leistenförmige Vorsprünge und zottige Excrescenzen. Die Wandung erreichte an einzelnen Stellen eine Dicke von 3 *cm* und zeigte ebenfalls einen fächerig sinuösen Bau mit zahlreichen Buchten und Taschen. Hier waren noch Reste der primären adenomatösen Neubildung mit Gefässwucherung und secundärer myxomatöser Entartung. Die Neubildung war nach der Meinung Baudach's ein Angioma myxomatosum intercanaliculare oder ein Adenom.

Der Fall Hartmann (citirt nach Nimier): Eine 53jährige Frau hatte schon lange Zeit an Verdauungsstörungen gelitten. Seit drei Monaten fühlte sie sich krank. Sie klagte über Appetitlosigkeit, grosse Schwäche, Abmagerung, vage Schmerzen in der linken Seite in der Höhe des Nabels. Hier war ein rasch wachsender Tumor zu constatiren.

Seit mehreren Monaten konnte Patientin besonders fette Speisen nicht vertragen. Des Morgens trat häufig Nausea, nie Erbrechen ein. Der Stuhl war stets angehalten, von normalem Aussehen. Bei der Palpation fand man links vom Nabel einen über zwei Faust grossen, derben, harten, an der Oberfläche glatten Tumor, der nach rechts bis an die Nabellinie, nach links gegen die Lendengegend sich erstreckte. Von der Leber war diese Geschwulst leicht abgrenzbar. Der Magen erschien erweitert. Der Harnbefund normal. Bei der Laparotomie erwies sich dieser Tumor als Cyste, die nach der Punction etwa 200 *ccm* chocoladefarbiger Flüssigkeit entleerte. Einige Wochen nach der Operation befand sich Patientin ziemlich wohl, worauf unstillbares Erbrechen sich einstellte, so dass die Kranke an allgemeiner Inanition zu Grunde ging. Bei der Section fanden sich secundäre Krebsknoten in der Leber. Das Duodenum war comprimirt. Zwischen Colon transversum und der grossen Curvatur des Magens verlief ein Fistelgang, der in einen leeren Cystenraum mündete. Neben demselben fand sich das von Cysten durchsetzte Pankreas. Die Cystenbildung begann an der Kreuzungsstelle des Pankreas und der Arteria mesenterica. Die Cysten, von Erbsen- bis Faustgrösse, umgaben die Vena portae, sie waren oben mit dem linken Leberlappen, eine mit der Magenwand in Verbindung. Sie enthielten viskös oder röthlich gefärbte Flüssigkeit. Nur der Kopftheil der Drüse erschien normal. Der intacte Ductus Wirsungianus durchsetzte dieses Agglomerat von Cysten. Die histologische Untersuchung ergab, dass es sich um ein cystisches Epitheliom des Pankreas gehandelt hat.

In einem von Lücke operirten Falle fand Klebs neben der grossen Cyste ein macerirtes Gewebe, welches alle Charaktere des Colloidcarcinoms aufwies.

Ménétrier sah bei der Section eines Falles im Pankreas eine grosse Cyste von dem Umfange des Kopfes eines reifen Fötus, daneben im Drüsengewebe zahlreiche kleinere Cysten. Auch in der Leber waren allenthalben die gleichen Veränderungen sichtbar. Nach der mikroskopischen Untersuchung Gilbert's handelte es sich um ein Cylindrom des Pankreas.

Fall von Zukowski: Bei einer 36jährigen Frau hatte sich seit $2^3/_4$ Jahren eine allmälig wachsende Geschwulst im Bauche gebildet. Man hielt sie für ein Cystovarium. Das Abdomen war ungleichmässig ausgedehnt. Tumor zwei Handflächen über den Nabel reichend, undeutliche Fluctuation darbietend. Bei der Laparotomie wurde derselbe partiell exstirpirt, 5 *l* einer braunrothen, stark albumin- und cholestearinhältigen Flüssigkeit entleert. Die innere Wand der Cyste war ziemlich glatt, nur stellenweise durch leistenförmige Hervorragungen verdickt. Von der hinteren Fläche aus erhob sich eine taubeneigrosse Gruppe papillärer Excrescenzen.

Thiroloix und Pasquier theilen einen Fall mit, der grosse Analogie mit den angeborenen cystischen Degenerationen der Niere aufweist. Bei einer 93jäh-

rigen, an Bronchitis zu Grunde gegangenen Frau fand sich das Pankreas in einen höckerigen, aus 5—6 bis hühnereigrossen Cysten bestehenden Tumor umgewandelt. Die Cysten communiciren nicht mit einander. Zwischen denselben findet sich von kleinen cystischen Hohlräumen durchsetztes Fettgewebe. Auch das Caput pancreatis von miliaren Cysten durchsetzt, fettig infiltrirt. Das Parenchym der Drüse erscheint in allen Antheilen bis auf eine Partie der Cauda schwammig. Der Ductus Wirsungianus ist normal, vollkommen durchgängig. Die die Hohlräume erfüllende Flüssigkeit reagirt alkalisch, ist hell und durchsichtig und enthält neben viel Eiweiss Epithelreste und Lymphoidzellen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die Wand der grösseren Cysten aus fibrösem, gefässarmen Bindegewebe gebildet. Die schwammigen Partien der Drüse sind von aus Bindegewebe und Zellenbalken gebildeten Wänden durchsetzt. Die Zellen haben den embryonalen Charakter: sind klein, rund, eng aneinander gedrängt und haben einen wenig tingirbaren Kern. Stellenweise erscheinen sie alveolenartig angeordnet.

In dieselbe Reihe dürfte auch der Fall von Garrigues, wo kleine Tochtercysten gefunden wurden, gehören (Orth).

Hier einzureihen ist auch der von v. Petrykowski beschriebene Fall, bei dem eine cystische Geschwulst des Pankreas mit adenomatösem Charakter bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben entfernt wurde.

Poncet entfernte nach einer Mittheilung von Cibert bei einer 26jährigen Frau einen kopfgrossen Tumor, der 3 *l* einer braunen Flüssigkeit enthielt und nach der von Dor ausgeführten histologischen Untersuchung als ein Teratom oder fötales Adenom aufzufassen war.

Wahrscheinlich gehören in die Reihe der cystischen Neubildungen auch die Fälle von Riedel, Martin, und der zweite Salzer'sche Fall aus dem Rothschildspitale (Zemann-Oser).

C. Apoplektische Cysten.

Können Blutungen in das Pankreasgewebe zur Cystenbildung führen?

Diese Frage ist heutzutage eine strittige, und die meisten der neueren Autoren entscheiden sich im negativen Sinne oder halten diese Entstehungsart mindestens für nicht gewiss.

Dass Cysten häufig blutigen Inhalt führen, ist eine bekannte Thatsache, und es ist fast die Regel, wie die nachstehenden Mittheilungen ergeben werden, dass der Cysteninhalt blutig tingirt ist, oder mehr oder weniger Blut enthält.

Der Befund eines blutigen oder blutig gefärbten Inhaltes ist ein so häufiger, dass er, wie Küster meint, geradezu pathognomonisch für die Pankreascysten ist.

Die weitaus grösste Anzahl der Blut führenden Cysten sind Retentionscysten, und über die Entstehung derselben und der Blutung in die Cystenhöhle kann kein Zweifel bestehen. Die Lage der Cyste, der Zusammenhang derselben mit den Secretionsgängen, die nachweisbare Behinderung des Secretabflusses durch Verschluss des Hauptausführungsganges oder der Secretionsgänge, durch Obturation oder Compression, zumeist

durch chronische Entzündungsvorgänge hervorgerufen, die zur Verdichtung des Drüsengewebes und Behinderung des Abflusses führen, lassen keinen Zweifel zu, dass die Cysten präformirt waren, und die Blutung in den Innenraum hinein erfolgte.

In manchen der Fälle konnte man die frische Blutung nachweisen. In der Zeit zwischen der Probepunction und der bei der Operation ausgeführten Cystenentleerung kam es zu einer Blutung, so dass der bei der Operation entleerte Cysteninhalt sich viel bluthältiger erwies als der durch die Probepunction entleerte. In einem Falle Küster's kam es während der Operation zu einer Blutung.

Neben diesen ätiologisch eindeutigen Cysten sind aber in der Literatur Fälle angeführt, die sich anders verhalten und mindestens die Möglichkeit der Deutung zulassen, dass die Blutung das primäre und die Cystenbildung das secundäre Moment ist. Es handelt sich dabei meist um grössere, isolirt vorkommende, in der Cauda sich entwickelnde Cysten mit stark blutigem Inhalte, bei welchen man keinen Zusammenhang mit den Ausführungsgängen und auch keine Veränderungen, die auf vorausgegangene, chronische indurative Entzündungsvorgänge hinweisen, sicher constatiren konnte.

Ledentu war der Erste, der sich in zwei von ihm referirten Fällen für die Entstehung der Cysten aus einer Blutung in das Pankreasgewebe aussprach. Der erste dieser Fälle war von Anger mitgetheilt worden.

Ein 72jähriger Mann hatte in der Jugend ein schweres Trauma mit Fractur mehrerer linker Rippen erlitten. Bei der Obduction fand Anger einen kindskopfgrossen Tumor in der Höhe der linken Niere; vor dem Tumor lag der Magen und unterhalb desselben das Colon transversum. Der Tumor enthielt Blut und frische Gerinnsel. Die Innenfläche war unregelmässig und erinnerte an den Bau des linken Ventrikels oder der „Vessie à colonnes". Die Wandung war an mehreren Stellen sehr dick und zeigte Verkalkung. Der mikroskopische Befund ergab Drüsenelemente des Pankreas, und damit war die Diagnose einer Cyste in der Cauda sichergestellt.

Anger selbst war im Zweifel, ob es sich in diesem Falle um eine Blutung in das Pankreasgewebe mit daraus sich entwickelnder Cyste oder um eine Blutung durch Gefässruptur in einer präformirten Cyste gehandelt habe. Ledentu nimmt die Blutung als das primäre Moment an, namentlich in Bezug auf einen zweiten Fall, über den er berichtet:

Ein 26jähriger Mann hatte $2^1/_2$ Monate vor seinem Tode einen Stoss auf seinen Unterleib erhalten. Im Kopfe des Pankreas entwickelte sich ein kindskopfgrosser Tumor, der Ductus Wirsungianus war nicht betheiligt.

Ledentu bespricht die damals bekannte Literatur und citirt die Beobachtungen von Bécourt, Gould, Parsons, welche über Cysten mit blutigem Inhalte berichteten. Im Gould'schen Falle war sicher

eine Erweiterung des Ausführungsganges vorhanden, während die beiden anderen Fälle keine sichere Deutung zuliessen.

Nach Ledentu hat Friedreich dessen Standpunkt acceptirt, und unterscheidet zwischen hämorrhagischen Cysten, das heisst Retentionscysten mit blutigem Inhalte und apoplektischen Cysten.

Unter Umständen „entstehen manchmal vielleicht im Zusammenhange mit präexistirenden Veränderungen am Gefässapparate grosse, hämorrhagische Herde im Pankreas. Die aus solchen Blutungen späterhin entstehenden, sogenannten apoplektischen Cysten sind natürlich in Bezug auf ihre Natur und Genese wohl zu unterscheiden von jenen blutführenden Cysten, welche durch Blutungen, die in den Inhalt von präexistirenden Retentionscysten hinein erfolgen, zu Stande kommen. Vielleicht gehört in die Kategorie derselben der aus der älteren Literatur stammende Fall von Störk."

Eine 28jährige, sonst gesunde Frau bekam während der Menses heftiges Erbrechen, wobei dieselben cessirten, während zugleich unter Ohnmachten, Herzklopfen, Kälte der Extremitäten und grossem Angstgefühle eine pulsirende Geschwulst im Epigastrium erschien. Nach $3^1/_2$ Monate langer Dauer letzterer Erscheinungen kam plötzlich wieder galliges Erbrechen, Diarrhöe und unter allgemeiner Abmagerung und Schwäche erfolgte der Tod. Bei der Section war das Pankreas zu einem grossen, 13 Pfund schweren, mit einem blutigen, zum Theil geschichteten Inhalt gefüllten Sack umgewandelt, dessen Entstehung auf eine im Centrum des Pankreas erfolgte Gefässzerreissung zurückgeführt werden konnte.

Ueberblickt man die reiche Literatur der Pankreascysten, die seit Friedreich veröffentlicht wurde, so muss man jedenfalls mit Tilger und Dieckhoff zugeben, dass es absolut sichergestellte Fälle von apoplektischen Cysten darunter nicht gibt.

Unter den neueren Autoren findet man jedoch manche, die den Friedreich'schen Standpunkt stützen; so sagt Orth: „Umschriebene grosse Blutergüsse ins Pankreas können zur Resorption gelangen und nur wie die kleinen eine Pigmentirung zurücklassen oder zur Bildung einer Cyste Veranlassung geben, deren Innenfläche durch Pigment rostfarben erscheint." Auch Senn, Schroeder, Kühnast, Nimier nehmen an, dass auf dem Wege der Pankreasblutungen Cysten sich entwickeln können. Kühnast fand bei der Section eines 75jährigen Potators mit ausgesprochener Lebercirrhose ausser einer apfelgrossen, blutgefüllten Cyste des Pankreaskörpers, „den Ductus pancreaticus sehr weit, derselbe lässt sich 6 *cm* weit verfolgen, geht dann in cystische Partien über, in denen er bei genauer Präparation hin und wieder auftaucht. Ob er mit der grossen Cyste in Communication steht, ist nicht festzustellen." Da die genaue mikroskopische Untersuchung fehlt, kann sich Tilger der Kühnast'schen Auffassung nicht anschliessen.

Tilger, der entschiedenste Gegner der Friedreich'schen Auffassung, stützt seine Anschauung durch gründliche Untersuchung seines eigenen Falles.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Fall keine apoplektische Cyste im Sinne Friedreich's war. Sicher bestand da eine hochgradige chronische interstitielle Entzündung und Bindegewebswucherung im Schwanztheile des Pankreas, die sich besonders um die Lobuli herum bemerkbar machte, und die Hämorrhagien waren secundärer Art, zumeist durch Arrosion von Gefässen durch Pankreassecret bedingt.

Wenn man auch die Anschauung Tilger's gerechtfertigt finden muss, dass in den bisher vorliegenden Fällen ein stringenter Beweis für die Annahme apoplektischer Cysten nicht gegeben ist, so ist doch anderseits die Möglichkeit, dass auf dem Wege der Blutung im Sinne Nimier's Cysten zu Stande kommen können, nicht von der Hand zu weisen.

Blutungen in das weiche, gefässreiche Pankreasgewebe entstehen, wie man bei Thierexperimenten öfter beobachten kann, wohl leicht, und es wäre ja das Zustandekommen solcher hämorrhagischer Cysten a priori nicht unmöglich.

Es sind in der Literatur doch einige Fälle traumatischer Natur verzeichnet, welche die Deutung zulassen, dass die Blutung das primäre Moment war. Es sei diesbezüglich des Falles Littlewood's erwähnt.

Ein 30jähriger Mann stürzt vom Pferde und bekommt einen Hufschlag in das Abdomen. 13 Tage später constatirt man im Epigastrium und in der linken oberen Partie der Umbilicalgegend eine Anschwellung. Bei der Explorativpunction wird dunkles Blut entleert. Durch 7 Tage nimmt die Anschwellung langsam zu, und von da ab geht es rasch vorwärts unter sehr heftigen Schmerzen. Bei einer neuerlichen Punction werden 300 *gr* einer alkalischen, salbeigrünen Flüssigkeit entleert. Bei der darauf ausgeführten Laparotomie wurde die Cyste eröffnet und deren Wand an die Bauchwand fixirt. Die Cystenflüssigkeit enthielt Serumalbumin, Trypsin, zeigte diastatische und fettemulgirende Eigenschaften und liess die Milch gerinnen (Nimier).

Man muss doch zugeben, dass in diesem Falle die Deutung möglich ist, dass durch das Trauma eine Blutung in das Pankreasgewebe eintrat (die erste Punction ergab reines Blut), dass in Folge dieser Blutung durch Zerreissung des Gewebes auch Pankreassecret der Flüssigkeit sich beimischte, dass es durch die verdauende Kraft dieses Secretes zu einer Vergrösserung der Cyste kam, und dass dann bei der Laparotomie ein Cysteninhalt gefunden wurde, der die verdauenden Eigenschaften des Pankreassecretes hatte. Jedenfalls wäre es bei einer anderen Annahme schwer zu erklären, warum bei der ersten Punction reines Blut zum Vorschein kam und erst bei der späteren der charakteristische Inhalt der Pankreascyste.

Die Annahme Nimier's, dass Pankreascysten aus Hämatomen, bei welchen gleichzeitig ein Riss des Ductus stattgefunden hat, entstehen können, wird von Paltauf unterstützt. Paltauf glaubt, dass die Möglichkeit einer derartigen Cystenbildung aus verschiedenen Gründen (anatomisch und histologisch) zuzugeben sei; er konnte sich an einem Präparate „positiv von dem Bestehen solcher Hämatomsäcke als Pankreascysten überzeugen".

Bei dieser Sachlage muss man nach dem Auseinandergesetzten wohl sagen, dass es allerdings nicht mit Sicherheit erwiesen ist, dass durch Blutung in das Pankreasgewebe sogenannte apoplektische Cysten zu Stande kommen, aber anderseits ist die Möglichkeit, dass unter Umständen nach Traumen auf dem Wege der Hämorrhagie Cysten entstehen können, nicht auszuschliessen.

Pathologische Anatomie.

Formen der Cysten.

Je nachdem die Cystenbildung des Pankreas vom Ductus Wirsungianus oder von den kleineren Canälen innerhalb der Drüse ausgeht, ist die Form eine verschiedenartige. Ist die Verengerung des Ganges nahe der Einmündung in den Darm, so ist entweder der Ductus Wirsungianus allein ausgedehnt, oder es können auch seine Aeste erweitert sein. Im ersteren Falle kann es zu einer rosenkranzförmigen Dilatation des ganzen Ausführungsganges kommen. Virchow bildet einen solchen Fall ab und bezeichnet ihn nach Analogie mit der Cystenbildung der Mundspeicheldrüsen als Ranula pancreatica. Die Ursache der Erweiterung war eine weiche zottige Duodenalgeschwulst, welche zugleich die Mündung des Ductus choledochus und Wirsungianus verlegte.

Werden durch einen krankhaften Process, am häufigsten Bindegewebsneubildungen in Folge von indurativer Pankreatitis, vielleicht auch durch katarrhalische Secretanhäufung zahlreiche kleinere Gänge innerhalb der Acini verengt, so kommt es zur Bildung vieler kleiner Cystchen (Acne pancreatica Klebs).

Bei partiellen cystischen Erweiterungen des Ductus Wirsungianus bilden sich die umfangreichsten Säcke, die bald mehr kugelig, bald mehr langgestreckt sind (Klebs); häufiger ist die Kugelform.

Die Grösse kann eine verschiedene sein. Bemerkenswerth ist, dass die Anatomen die Pankreascysten viel kleiner angeben als die Chirurgen. Virchow sah Säcke bis zur Grösse einer Faust, v. Recklinghausen schildert einen Sack von Kindskopfgrösse, ebenso Birch-Hirschfeld, Klebs und Orth Cysten von über Kindskopfgrösse. Die Mehrzahl der

Cysten ist allerdings orangen- bis kindskopfgross, es liegen aber von Chirurgen auch Mittheilungen von viel grösseren Cysten vor, so von Bozemann (11 *l* Inhalt), Salzer, Richardson (mannskopfgross), Wölfler (wie zwei Mannsköpfe gross), Stapper (20 *l* enthaltend), Hersche (fast mannskopfgross) u. s. w.

Die Cystenwand besteht zumeist aus derbem, fibrösen, zellenarmen Bindegewebe. Ihre Dicke ist verschieden, beträgt meist 2, 3, 4 *mm*, sie kann aber auch 3 *cm* erreichen. Nicht selten finden sich Theile unveränderten Pankreasgewebes in der Cystenwand. So fand Salzer in dem von ihm operirten Falle die hintere Aussenfläche der Cyste von Pankreasgewebe gebildet. Die übrigen Theile der Wand bestanden aus zellenarmem Bindegewebe mit Verkalkungen und Pigmentzellen.

Im Falle Dieckhoff's fanden sich Pankreasläppchen mit deutlich erweiterten Ausführungsgängen in der Wand vor. Das interacinöse Bindegewebe war in verschiedenem Masse vermehrt. Die meisten Drüsenzellen waren ziemlich klein, doch mit gut färbbaren Kernen versehen, nur stellenweise traf man auch Läppchen an, die nur diffus gefärbt waren.

Die innere Fläche der Membran ist meist glatt und glänzend, frei von jedem Epithel. Jedoch findet sich in einzelnen Fällen auch stellenweise Cylinderepithel, wohl als Rest des Zellenbelages des früheren Ausführungsganges. Aehnliches fand sich in dem Falle Martin's und Zukowski's. Im Falle Salzer's war die Innenfläche von Epithel entblösst und zeigte kammartig vorspringende Leisten und Septa als Reste der ursprünglichen Bildung des grossen, nunmehr einheitlichen Cystenraumes.

Oefters sieht man an der Innenwand als Reste stattgehabter Hämorrhagien Ablagerungen von Gerinnseln in Form eines grauen, sandigen Belages (Martin). Nicht selten sind stellenweise kleinere und grössere Fetteinlagerungen zu constatiren. Unter Umständen kommt es zu umschriebenen Nekrosen der Wand, respective der ihr aufgelagerten Reste von Pankreasgewebe (Tricomi).

An der Aussenwand der Cyste verlaufen die grossen Gefässe und bilden nicht selten bei der Operation recht unangenehme Befunde. Die hier sichtbaren grossen Arterien und Venen gehören nicht immer dem Gefässgebiete der Cyste selbst an. So sah Salzer an der Oberfläche derselben die Milzgefässe, deren irrthümliche Unterbindung zu schweren Folgen führte.

Der Sitz der Cyste ist häufiger im Schwanztheile als im Kopfe der Drüse.

Unter den 134 Fällen fand sich:

in	90	Fällen	keine Angabe über den Sitz,
„	14	Fällen	war das ganze Pankreas,
„	15	„	„ der Schwanztheil,
„	11	„	„ der Kopf,
„	4	„	„ das Mittelstück betheiligt.
	134		

Die Menge der in der Cyste enthaltenen Flüssigkeit ist natürlich sehr verschieden. Entsprechend dem oft kolossalen Wachsthum findet man auch sehr grosse Mengen von Cysteninhalt: in dem Falle Stapper's fanden sich, wie erwähnt, 20 *l*, in dem Falle Osler's 18 *l*, bei Bozemann 11 *l*, Riedel und Lardy je 10 *l*, Wölfler, Salzer, Zukowski je 5 *l*. Meist beträgt der Inhalt 1—3 *l*.

Der Cysteninhalt ist nur selten wasserklar, hell und durchsichtig (Kramer, Schroeder, Cruveilhier, Thiroloix und Pasquier, Kulenkampf). Meist erscheint er mehr weniger stark getrübt, schleimig (Dixon, Gussenbauer, Salzer, Gross, v. Recklinghausen, Railton, Malcolm Makintosh, Richardson etc.), syrupartig und gelatinös (Gould), colloid (Ludolph), eitrig (Herczel, Ashhurst).

Die Farbe ist selten hellgelb (Hjelt, Tricomi, Küster), gelblichgrün (Goodmann, Stapper), grünlich (Flaischlen, Newton-Pitt-Jacobson, Littlewood). In den meisten Fällen ist die Flüssigkeit lichtbraun, kaffee- oder rothbraun gefärbt. Wird die Blutbeimengung eine intensivere und ist seit dem Auftreten der Blutung bereits längere Zeit verflossen, so ist die Cystenflüssigkeit chocoladebraun gefärbt, ein Befund, der vielfach von verschiedenen Beobachtern constatirt wurde. In der Mehrzahl der Fälle findet sich eine derartige Beimischung von Blut. Küster meint sogar, wie bereits erwähnt, dass die Anwesenheit einer geringen Menge Blutes in einer probeweise punctirten Cyste der Oberbauchgegend für die Pankreascyste charakteristisch sei.

Bei der grossen Tendenz der Cysten zum Auftreten von Blutungen in ihrem Binnenraum findet man zuweilen flüssiges oder zum Theil geronnenes Blut als ausschliesslichen oder vorwiegenden Inhalt in jenen Fällen, die als Hämatome des Pankreas von Friedreich bezeichnet wurden, zum Unterschiede von den sogenannten apoplektischen Cysten, die durch Blutung in das Pankreasgewebe hinein entstanden sind. Derartige viel Blut enthaltende Cysten sind von Störk, Parsons, Pepper, Anger, Gussenbauer, Thiersch, Baudach, Challand und Rabow beschrieben.

Das Blut zeigt meist hochgradige Veränderungen. Gussenbauer fand mikroskopisch veränderte rothe und weisse Blutkörperchen und Pig-

mentklumpen. An der Wand findet sich zuweilen ein Niederschlag schwarzbrauner Massen (Parsons, Gussenbauer). Auch frische Blutungen in Cysten werden einige Male notirt (Parsons, Küster).

Die Reaction der Flüssigkeit ist in der Regel alkalisch, nur einmal ist von Bozemann die Gegenwart einer sauren Flüssigkeit notirt; in den Fällen von Kramer, Hersche, Wölfler ist neutrale Reaction angegeben.

Das specifische Gewicht wurde nur in einigen Fällen bestimmt: Tremaine 1·007, Richardson 1·008, Horrocks und Morton 1·009, Hinrichs 1·015, Tilger 1·015, Stapper 1·019, Bozemann 1·020, Hersche 1·028.

Vollständige Analysen sind von Hinrichs, Kulenkampf und Hoppe angegeben.

In 100 Theilen Flüssigkeit fand:

	Hinrichs	Kulenkampf (Fistelsecret)
Trockensubstanz	3·25%	—
Organische Stoffe	2·55%	1·222%
Asche	0·80%	0·809%

Hoppe:

Alkoholextract	0·87%
Wässeriger Extract . .	0·49%
Anorganische Salze . .	0·57%
Fett	0·02%
Harnstoff	0·12%
Fixa	2·60%
Wasser	97·40%

Die organischen Stoffe bestanden im Falle von Kulenkampf:

aus durch Alkohol fällbarem Eiweiss .	0·365%
„ anderen organischen Substanzen .	0·807%

Ueber die Menge der Eiweisskörper liegen einzelne Angaben vor. In einem Falle Küster's betrug der Gehalt an Eiweiss 3%, im Falle Wölfler's 1·5%, im Falle Tilger's 0·56%, im Falle Stapper's 6·49%, im Falle Tremaine's 10%.

Von Eiweisskörpern sind Serumalbumin und -Globulin vertreten. Littlewood notirte in seinem Falle die Gegenwart von Metacaseïn. In dem Falle Tilger's dürfte auch Pepton im Cysteninhalte vorhanden gewesen sein. Naturgemäss kommen in den Fällen, wo Blutungen stattgefunden haben, die Blutfarbstoffe in mehr weniger veränderter Form vor. Grosser Schleimgehalt gehört zu den Ausnahmen.

Sein Vorhandensein berechtigte Gussenbauer, seinen Fall als Schleimcyste aufzufassen.

Von anderen organischen Stoffen ist das Vorhandensein von Zucker in seltenen Fällen constatirt worden: Bull 2·7% (Diabetes), Tremaine Zuckerspuren, ebenso Gussenbauer.

Häufiger findet sich Cholestearin in wohl ausgebildeten Krystallen, so bei Zukowski, Wölfler, Lardy, Swain, v. Petrykowski etc.

Die Gegenwart von Harnstoff ist in dem Falle Hoppe's angegeben: 0·12%.

Die im Cysteninhalte selten constatirten Stoffe, Leucin und Tyrosin, sind in den Fällen von Tilger, Newton-Pitt und Jacobson nachgewiesen worden.

Fermente wurden durchaus nicht immer im Cysteninhalt gefunden. Unter den Fällen, die ausdrücklich auf Fermente untersucht wurden, findet sich von Witzel, Swain, Salzer (2), Brown, Stiller, Steele, Thiersch, Richardson Fehlen jeglichen Fermentes angegeben.

Alle drei Fermente fanden sich bei Hinrichs, Subotic, Flaischlen, Tricomi, Richardson, Littlewood, Phulpin, ebenso fanden sich im Fistelsecret in den Fällen Kulenkampf's und Richardson's alle drei Fermente.

Diastase fand sich in den Fällen von Lardy, Wölfler, Cathcart, Hersche, Fisher, de Wildt, Barnett, Schroeder, Martin und Morison, Schnitzler (2), Tilger, Küster, Lindner, Stapper, Cibert.

Trypsin bei Gussenbauer, Stapper.

Steapsin bei Küster, Lindner, Schroeder, Tilger, Cibert.

Lage der Cysten.

In der anatomischen Einleitung hat Professor Zuckerkandl nachgewiesen, dass Tumoren des Pankreas je nach der Stelle oder der Fläche, von der sie ausgehen, je nach ihrer Wachsthumsrichtung und ihrer Grösse verschiedene topische Beziehungen zu den Nachbarorganen, insbesondere zum Magen, Colon transversum und der Leber darbieten.

In Ausführung des dort Erörterten hat Professor Zuckerkandl nachfolgende schematische Darstellungen entworfen, welche die topographischen Beziehungen der Tumoren des Pankreas zu den genannten Nachbarorganen in fünf verschiedenen Typen zeigen.

Den nachstehenden schematischen Darstellungen entsprechend ist die Lage der Pankreascysten, welche die grössten im Pankreas zur Entwicklung kommenden Tumoren repräsentiren.

Am häufigsten findet man die dritte Form (Fig. 10). Die Cyste drängt das Ligamentum gastrocolicum nach vorne, der Magen liegt oberhalb, das Colon unterhalb derselben. Kleinere Cysten können direct hinter dem Magen gefunden werden und müssen keine fühlbare Prominenz zeigen. In Fig. 8 ist ein grösserer Tumor dieser Region abgebildet.

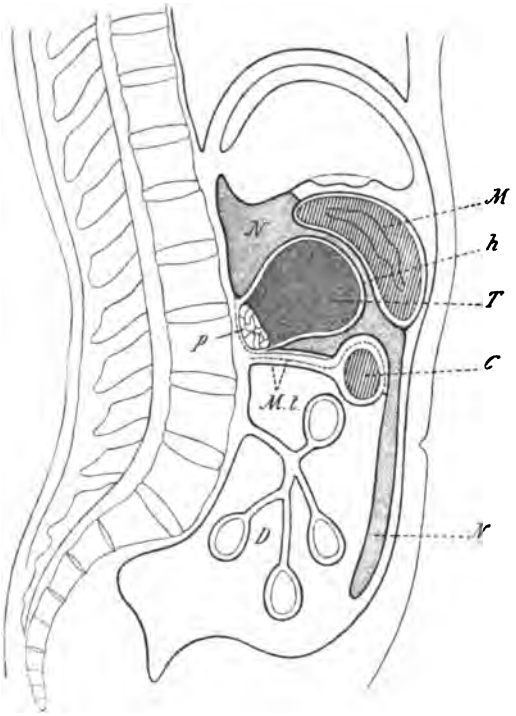


Fig. 8. Tumor der ventralen Pankreasfläche, welcher in die Bursa vorspringt. Magen liegt vor dem Tumor, Colon unterhalb desselben.

M. Magen. *C.* Colon transversum. *P.* Pankreas. *D.* Darmschlingen. *N.* Netzbeutel. *M.t.* Die beiden Platten des Mesocolon transversum. *h.* hintere Platte des grossen Netzes. *T.* Tumor.

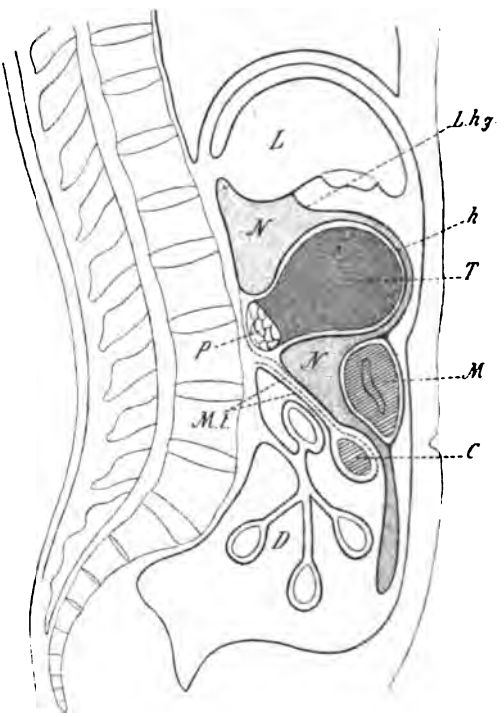


Fig. 9. Tumor, welcher, das kleine Netz vorschiebend, in die Bursa omentalis vorragt. Magen und Colon liegen unterhalb des Tumors.

L. Leber. *M.* Magen. *C.* Colon transversum. *P.* Pankreas. *D.* Darmschlingen. *N.* Netzbeutel. *L.h.g.* Ligamentum hepato-gastricum (kleines Netz). *M.t.* Die beiden Platten des Mesocolon transversum. *h.* hintere Platte des grossen Netzes. *T.* Tumor.

Ein solcher Tumor fand sich im Falle Swain's. Die Cyste lag hinter dem Magen und enthielt einen Liter dunkelbrauner Flüssigkeit.

Der fünften Form entsprechend (Fig. 12) war der Fall Hersche's. „Das Colon umsäumte die obere Peripherie der kugelförmig sich vordrängenden Geschwulst."

Ein ähnliches Verhältniss mag auch Ochsner gesehen haben. „Nachdem das Omentum und einige Darmschlingen, welche sich in die

Wunde drängten, zurückgeschoben waren, kam die Cystenwand zum Vorschein."

Die zweite Form (Fig. 9) fand sich in den Fällen Riegner und Karewski. Im ersteren Falle war „das Ligamentum hepato-gastricum

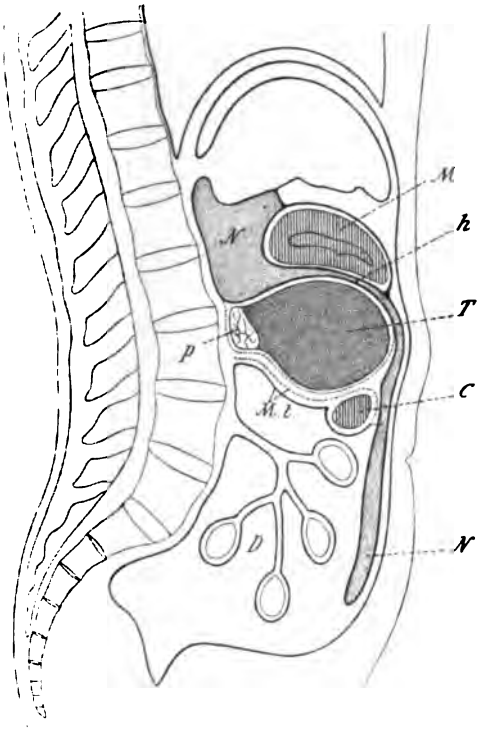


Fig. 10. Tumor, der, nach allen Seiten gleichmässig entwickelt, zwischen der hinteren Platte des grossen Netzes und dem Mesocolon transversum vorgewuchert ist. Magen liegt oberhalb, Colon unterhalb des Tumors.

M. Magen. *C.* Colon transversum. *P.* Pankreas. *D.* Darmschlingen. *N.* Netzbeutel. *M. t.* Die beiden Platten des Mesocolon transversum. *h.* hintere Platte des grossen Netzes. *T.* Tumor. Das vordere Blatt des Omentum majus, welches zwischen Magen und Colon vorgetrieben wird, entspricht dem Ligamentum gastrocolicum.

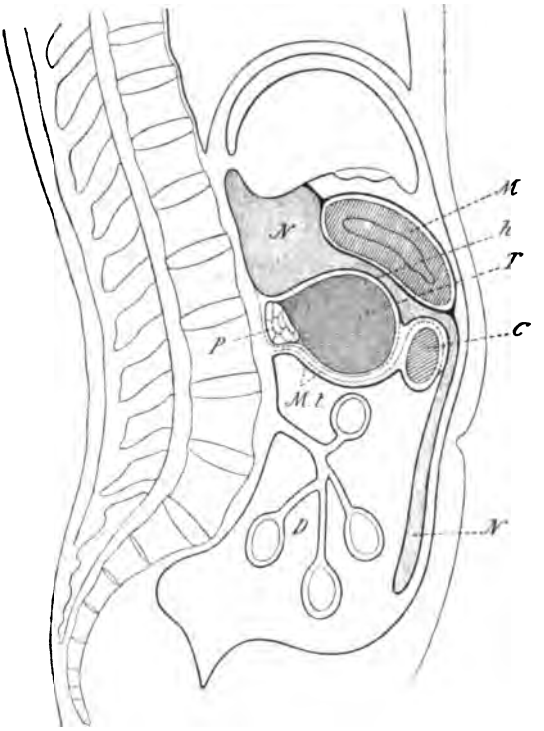


Fig. 11. Tumor derselben Region, welcher, einseitig entwickelt, vorwiegend gegen die Bursa omentalis vorgewuchert ist. Magen liegt vor dem oberen Pol, Colon vor dem unteren Pol des Tumors.

M. Magen. *C.* Colon transversum. *P.* Pankreas. *D.* Darmschlingen. *N.* Netzbeutel. *M. t.* Die beiden Platten des Mesocolon transversum. *h.* hintere Platte des grossen Netzes. *T.* Tumor.

durch die Geschwulst straff gespannt"; „nach Entleerung der Cyste wurde im oberen Wundwinkel der scharfe Leberrand, im unteren der Magen sichtbar". Karewski sah nach Entleerung der Cyste Magen und Colon nach oben steigen, der linke Leberlappen erschien in der Bauchwunde.

Es ist selbstverständlich, dass es zwischen den einzelnen Typen mannigfache Uebergänge geben kann und dass bei sehr grossen Tumoren, welche „das Abdomen fast ausfüllen", wie im Falle Riedel, die Lage der Nachbarorgane nicht den schematischen Darstellungen entspricht.

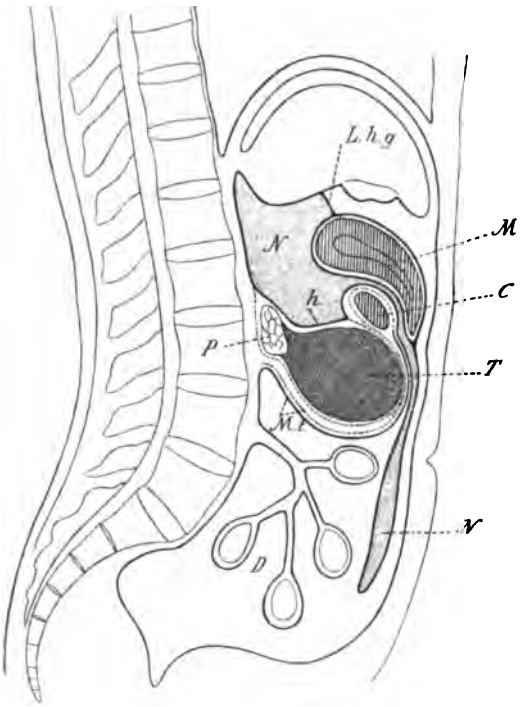


Fig. 12. Tumor derselben Region, welcher, einseitig entwickelt, vorwiegend nach unten gegen den Mittelbauch vorgetrieben ist. Tumor liegt unterhalb des Colon und Magens.

M. Magen. *C.* Colon transversum. *P.* Pankreas. *D.* Darmschlingen. *N.* Netzbeutel. *L.h.g.* Ligamentum hepato-gastricum. *M.t.* Die beiden Platten des Mesocolon transversum. *h.* hintere Platte des grossen Netzes. *T.* Tumor.

Zu den atypischen Fällen gehörte z. B. auch der Fall Salzer's. Die Geschwulst begann drei Querfinger unter dem Processus xiphoideus und reichte bis nahe zur Symphyse. Der obere Pol der Cyste reichte hoch hinauf hinter den Magen; das Colon transversum umsäumte die untere Peripherie der Geschwulst und war hinter die Symphyse gesunken.

Dass die Cysten des Pankreas bald mehr in der Mitte des Abdomen, bald mehr seitlich gefunden werden, erklärt sich aus dem Entstehungsorte und der Wachsthumsrichtung des Tumors.

Complicationen.

Durch die Beziehungen der Pankreascysten zur Umgebung werden mannigfache Complicationen gesetzt. Dazu sind die bereits früher erwähnten Verwachsungen zu rechnen.

Es kann durch gross gewordene Pankreascysten nicht blos zu einer Verdrängung und Verlagerung anderer Organe, wie der Leber, des Magens, des Colon, des Dünndarms, der Niere kommen, sondern es kann auch Compression von Hohlräumen stattfinden. Durch Compression des Ductus choledochus kann Icterus entstehen, so in den Fällen von Gross, Bécourt, Hoppe, Hjelt, Wyss, Friedreich, Dixon, Salzer, Gould, Stapper, Phulpin, Newton-Pitt-Jacobson, Cruveilhier, Horrocks und Morton. Compression des Duodenum

bestand in den Fällen Hagenbach, Hartmann. Compression des rechten Ureter sah Reeve.

Einen interessanten Fall von Axendrehung der rechten Niere hat Dreyzehner beobachtet.

Ascites durch Compression fand sich in den Fällen Battersby, Anger, Küster, Tilger, Dieckhoff.

Cholelithiasis constatirten Phulpin, Curnow.

Steine in den Pankreasgängen sahen v. Recklinghausen, Goodmann, Tricomi, Dieckhoff, Clarc, Gould, Michailow, Curnow.

Einen Ascaris im Ductus Wirsungianus fand Durante.

Lebercirrhose constatirten Hjelt, Klob, Phulpin, Clarc.

Das Bersten einer Pankreascyste gehört zu den Seltenheiten. In dem Falle Pepper's kam es zum Durchbruch einer Cyste des Pankreaskopfes in das Duodenum mit Hämatemesis und Abgang blutiger Stühle. Auch Reddingius berichtet über den Durchbruch einer grossen Pankreascyste in das Duodenum. Peabody erzählt von der Ruptur einer Pankreascyste in die Bauchhöhle.

Aetiologie.

Wenn man von der Ueberzeugung ausgeht, dass die weitaus grösste Anzahl von Pankreascysten als Retentionscysten aufzufassen ist, so können die ätiologischen Momente, welche zur Entstehung derselben führen, nur zusammenfallen mit den Ursachen der Secretstauung. Am häufigsten führt, wie auseinandergesetzt wurde, die chronische indurative Pankreatitis zur Secretstauung, und alle Ursachen, die zu solchen Entzündungen Veranlassung geben, sind deshalb zuerst zu nennen. Im Capitel „chronische indurative Pankreatitis" sind diese Momente des Näheren besprochen.

Steinbildungen im Pankreas, katarrhalische Verengerungen der Ausführungsgänge und Compressionen oder Verziehungen derselben durch peripankreatitische Schwielen und Verwachsungen, durch im Ductus choledochus festsitzende Gallensteine, welche gleichzeitig den Ductus Wirsungianus comprimiren, durch Neubildungen im Pankreas selbst oder in dessen Umgebung geben viel seltener Anlass zur Cystenbildung.

In den weitaus meisten Fällen ist die Ursache der Cystenbildung unklar.

Unmässigkeit im Essen und Trinken ist häufig als anamnestisches Moment angeführt. Möglicherweise sind diese Fälle so zu deuten, dass durch häufige Gastritis und Enteritis, sowie durch Alkoholismus chronische Pankreatitis erzeugt wird, die dann durch Secretstauung zur Cystenbildung führt.

In der Anamnese der in der Literatur verzeichneten Krankengeschichten ist ein vorausgegangenes Trauma ziemlich häufig angeführt. Ich finde es in 27 Fällen (Ledentu, Kulenkampf, Senn, Küster, Fenger, Steele, Lindner, Chew und Cathcart, Karewski (2 Fälle), Riegner, Richardson, Fisher (2 Fälle), Littlewood, Lloyd (2 Fälle), Barnett, Martin und Morison, Newton-Pitt-Jacobson, Schnitzler, Brown, Lynn, Tilger, Michailow, Tobin, Eve) notirt.

Einen markanten Fall erzählt Walter Henry Brown. Ein 17jähriger Mann war bis März 1893 gesund. Nach Sturz von einer Locomotive trat Schwellung des Bauches ein. Plätschergeräusch daselbst beim Schütteln hörbar. Bei der Punction Entleerung blutiger Flüssigkeit. Nach sechs Wochen neuerliche Punction mit gleichem Erfolge. Bis Ende Juni gesund. Hierauf Sturz von einem Balken und unmittelbar darauf schwere Erkrankung, Kotherbrechen.

Status präsens: Abdomen gespannt, stark geschwellt, kein Abgehen von Stuhl und Gasen. Harn: specifisches Gewicht 1·039, wenig Eiweiss.

Laparotomie: Entleerung grosser Mengen blutig gefärbter Flüssigkeit. Drainage. Durch eine Woche ziemlich wohl, unter Entleerung grosser Mengen von Flüssigkeit durch das Drain. Plötzlich Verschlimmerung. Schwellung, Auftreibung, grosse Schmerzhaftigkeit des Bauches, Anschwellung links neben der Medianlinie, neben dem Nabel. Am nächsten Tage stärkere Schmerzen, Erbrechen, daher zweite Laparotomie. Hinter dem nach oben hinaufgeschlagenen Magen und grossen Netze derbe Cyste. Bei der Punction derselben eigenthümlich riechende, dunkle Flüssigkeit. Wandung der Cyste an die Bauchwand angenäht. Drainage. In der entleerten Flüssigkeit war kein Ferment nachweisbar. Von da Wohlbefinden, Abfluss der Flüssigkeit durch das Drain. Zeitweise grosse Schmerzen, normale Temperatur. Eine Woche nach der Operation in der Flüssigkeit Pankreasfermente nachweisbar. Sieben Wochen später alles entleert, Wohlbefinden.

In der Epikrise bemerkt Brown: Der Fall ist von Belang, weil das Trauma zwei Organe schädigte, Pankreas und Peritoneum. Die erste entleerte Flüssigkeit stammte offenbar aus dem Peritoneum. Die Pankreascyste entwickelte sich langsam.

Einen analogen Fall theilt Barnett mit.

Bei einem 24jährigen Manne trat nach Sturz aus dem Wagen Dyspepsie und Schwäche auf. Nach acht Wochen Erscheinungen eines pleuritischen Exsudates. Entleerung von 8 Unzen trüber, dunkler Flüssigkeit. Dieselbe stammte aus dem Peritoneum, gelangte nach Durchbruch des Zwerchfells in den Brustraum. Nach einer Woche im Epigastrium ein elastischer, runder Tumor. Bei der Percussion darüber dumpfer Schall. Bei der Aspiration wurden 300 *ccm* einer alkalischen, trüben, eiweisshältigen Flüssigkeit entleert. Neuerliche Schwellung. Noch zweimalige Punction.

In der zuletzt gewonnenen Punctionsflüssigkeit wurde ein Stärke verzuckerndes Ferment nachgewiesen. Bei der Laparotomie findet man eine Cyste, die rechts vom Magen gelegen ist, daneben Magen und Leber, unterhalb die Därme fühlbar. Cyste an die Bauchwand angenäht und drainirt. Nach fünf Monaten vollkommen gesund, konnte der Mann wieder seiner schweren Arbeit nachgehen.

Inwieweit ein Trauma bei der geschützten Lage des Pankreas zur Cystenbildung führen kann, ist nicht leicht verständlich. Die grosse

Vulnerabilität des Organs, die sich auch bei Thierversuchen zeigt, die Neigung zu Blutungen, mag hier eine wesentliche Rolle spielen.

Es kann durch das Trauma auch zur Zerreissung von kleinen Ausführungsgängen und Austritt von Secret oder durch Blutung zu Entzündungsvorgängen kommen, welche zur Narbenbildung, Schrumpfung und Abschnürung von kleinen Ausführungsgängen führen. Am leichtesten verständlich wäre die Entstehung der apoplektischen Cyste, wenn man, wie früher auseinandergesetzt wurde, mit Sicherheit die Existenz derselben annehmen könnte. Blutungen in das Pankreasgewebe durch ein Trauma sind leicht erklärlich, und wenn auf dem Wege einer Blutung eine Cyste zu Stande kommen könnte, würde die Entstehung einer solchen durch ein Trauma leicht verständlich.

Möglicherweise kann das Trauma auch auf dem Wege des Nervensystems Einfluss nehmen. Manche Autoren vertreten diese Ansicht; so Fisher. Er glaubt, dass es, analog dem Goltz'schen Klopfversuche, durch das Trauma auf die Bauchwand zu schweren nervösen Störungen komme, und er erklärt so die zuweilen vorkommenden symmetrischen Blutungen in die Nebennieren als Folge des Einflusses des Trauma auf das sympathische Nervensystem. Auch die im Anschlusse an ein Trauma sich entwickelnde Fettnekrose fasst er als tropho-neurotische Störung auf. Es könnte also nach Fisher immerhin durch die auf diese Weise zu Stande kommenden Blutungen in das Pankreas Compression der Ausführungsgänge und Secretstauung und dadurch Cystenbildung eintreten.

Es wird auch Cystenbildung nach Infectionskrankheiten, Typhus, Influenza, angegeben und hiefür die Wirkung bacillärer Toxine auf die Drüse entweder direct oder unter Vermittlung des Nervensystems verantwortlich gemacht.

Man sieht aus alledem, dass in der Aetiologie der Cysten noch viel Hypothetisches mitspielt, und dass manche Unklarheiten noch aufzuhellen sind.

Statistik.

In Bezug auf Alter und Geschlecht ergeben sich unter den in Betracht gezogenen 134 Fällen folgende Zahlen:

Jahre	Männer		Frauen			
½—10	3	+	1	=	4	(Railton ½ Jahr)
11—20	5	+	4	=	9	
21—30	10	+	21	=	31	
31—40	21	+	10	=	31	
41—50	8	+	7	=	15	
Uebertrag . .	47	+	43	=	90	

Jahre	Männer		Frauen		
Uebertrag . .	47	+	43	=	90
51—60	7	+	7	=	14
61—70	0	+	3	=	3
71—93	2	+	4	=	6
Alter nicht angegeben	4	+	4	=	8
	60	+	61	=	121
Weder Alter noch Geschlecht angegeben in 13 Fällen				=	13
					134

Die Zahl der an Pankreascysten erkrankten Frauen ist nach dieser Tabelle kaum grösser als die der Männer.

Die häufigsten Erkrankungen finden sich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre. Bei Männern ist die grösste Ziffer im vierten, bei Frauen im dritten Decennium erreicht.

Symptome.

Der Entwicklung der Pankreascysten gehen oft lange Zeit dunkle Verdauungsstörungen verschiedener Art, Schmerzen und Abnahme des Körpergewichtes voraus. Es mag dies seine Erklärung darin finden, dass die Grundkrankheit, welche allmälig zur Cystenbildung führt, dyspeptische Beschwerden, Schmerzen und durch die factisch gestörte Verdauung ein Sinken der allgemeinen Ernährung hervorruft.

Die häufigste Ursache für die Cystenbildung ist, wie wir gesehen haben, die chronische Pankreatitis, und je nach der Ausbreitung derselben, je nach dem Grade der Secretstauung und nach der dadurch gesetzten Behinderung der physiologischen Function der Drüse wird die Verdauungsfunction und der Stand der allgemeinen Ernährung in verschiedenem Grade beeinflusst sein.

Ist die Cyste einmal entwickelt und im Wachsen begriffen, so kommt es naturgemäss auch zur Störung der Function anderer Organe, und es wird dann zu den Symptomen, die von der in ihrer Function behinderten Bauchspeicheldrüse herrühren, noch eine Symptomengruppe sich hinzugesellen, welche durch die Functionsstörung benachbarter Organe gebildet wird.

Zu den häufigsten, aber nicht constanten Symptomen der Pankreascysten gehören die Schmerzen. Dieselben können anfallsweise auftreten oder, was bei bedeutender Grösse der Cyste natürlich ist, fortwährend bestehen. Sie werden entweder im Epigastrium gefühlt und dann kurzweg als Cardialgien bezeichnet, oder je nach der Entwicklung im Schwanztheile oder im Kopfe bald mehr unter dem linken Rippen-

bogen, bald mehr unter dem rechten. Im letzteren Falle ist die Auffassung der Schmerzen als Gallensteinkolik leicht begreiflich.

Die Schmerzen können nach allen Seiten hin ausstrahlen in alle Regionen des Bauches, bisweilen in die Lendengegend gegen das Kreuz oder sie concentriren sich um den Nabel. Zweifellos werden diese weit verbreiteten Schmerzen durch die Grösse des Tumors und namentlich durch das rasche Anwachsen desselben bedingt.

Die Schmerzen treten zuweilen in mehr weniger langen Zwischenräumen als Koliken auf und können dann von grosser Heftigkeit sein, sich bis zur Ohnmacht steigern und mit Collapserscheinungen einhergehen. Ob hierbei wirklich der Druck auf das Ganglion solare das schmerzauslösende Moment ist, mag dahingestellt sein.

Es ist ja nicht leicht verständlich, dass ein solcher constanter, allmälig zunehmender Druck nur zuweilen so heftige Schmerzen hervorrufen soll. Thatsächlich kommen sehr häufig Kolikanfälle bei Pankreascysten vor. Und da man bei anderen Cystengeschwülsten des Oberbauches so geartete Koliken nicht findet, bilden sie immerhin eine charakteristische Eigenthümlichkeit der Pankreascysten (Leube).

In den Fällen, in welchen es durch Steinbildung oder andere Ursachen, welche den Abfluss des Secretes dauernd oder vorübergehend hindern, zur Erweiterung des Ductus Wirsungianus und allmäliger Cystenbildung kommt, werden derselben, analog den Koliken bei Steinbildung im Gallengefässsystem, häufig Koliken vorausgehen können. Es gibt jedoch sicher auch Pankreascysten, bei welchen die Schmerzen nicht so heftig sind und dennoch periodisch auftreten, und in einer Reihe von Fällen ist ausdrücklich hervorgehoben, dass überhaupt keine Schmerzen bestanden.

Hat sich einmal ein grosser Tumor gebildet, so kann dieser der Sitz heftiger continuirlicher Schmerzen sein.

Zumeist besteht bedeutende Druckempfindlichkeit an der Stelle der Geschwulst. Jedoch ist zu erwähnen, dass in manchen Fällen gerade die Unempfindlichkeit der Geschwulst und der Mangel spontaner Schmerzen besonders hervorgehoben wird.

Dyspeptische Beschwerden vor und nach Ausbildung des Tumors werden häufig angegeben. Nicht selten ist von vorausgehendem Magenkatarrh, Nausea, Vomitus matutinus, Anorexie zu lesen. Es ist anzunehmen, dass die den Process veranlassende Pankreatitis und gleichzeitige oder bereits früher bestandene katarrhalische Processe im Magen und Darm diese Symptome veranlassen können. Bei grossen Tumoren muss es naturgemäss zur Behinderung der Function, insbesondere der mechanischen des Magens und Darms kommen, und daraus können die genannten Beschwerden resultiren. Dass sie nichts Charakteristisches

darbieten, ist selbstverständlich, da ja dieselben Symptome vielen anderen Erkrankungen des Verdauungstractes zukommen.

Erbrechen ist in den vorliegenden Krankengeschichten häufig notirt. Anfangs nur zur Zeit der Kolik auftretend, wie es auch die Gallen-, Darm- und Nierenkolik begleitet, wird es später immer häufiger und kann unter Umständen nach jeder Nahrungsaufnahme sich einstellen, wahrscheinlich hervorgerufen durch die Verdrängung des Magens und Darms und durch die Behinderung der mechanischen Function derselben. Die erbrochenen Massen bestehen entweder aus der genossenen Nahrung, oder stellen eine alkalisch reagirende Flüssigkeit dar, die bisweilen gallig gefärbt, bisweilen bluthältig ist.

Es kann auch starke Hämatemesis eintreten, besonders dann, wenn eine mit Blut gefüllte Cyste in den Magen oder in den Anfangstheil des Darms durchgebrochen ist. Selbst kleinere Cysten, die der Palpation nicht zugänglich sind, können zur Perforation kommen, wie in dem Falle Pepper's. In einem auf der Klinik Nothnagel beobachteten Falle wurde nach Durchbruch einer Cyste in den Darm, nachdem einige Tage vorher ein wässeriger Stuhl abgegangen war, eine Schüssel voll einer dünnflüssigen, graulichrothen, mit einzelnen rothbraunen Fetzen vermengten Masse erbrochen. Dieselbe reagirte alkalisch. Die mikroskopische Untersuchung ergab Mucin, Bacterien, keine Blutzellen.

Der Stuhl ist bald normal, bald besteht Obstipation oder Diarrhöe. Die Obstipation ist bei grossen Tumoren durch die Behinderung der Darmbewegung erklärlich. Der Diarrhöe wurde früher eine charakteristische Bedeutung zugeschrieben. Man hat die Diarrhoea pancreatica, den Fluxus coeliacus oder Fluxus pancreaticus, bei welchem dünne, klebrige, aus Bauchspeichel bestehende Durchfälle vorkommen sollen, als eine besonders den Pankreaskrankheiten eigenthümliche Diarrhöeform aufgefasst (s. allgemeiner Theil S. 109).

In dem früher erwähnten, auf der Klinik Nothnagel beobachteten Falle traten flüssige Stühle auf, nachdem ein früher palpabler Tumor verschwunden war und sicher in den Darm hinein perforirt hatte.

In einigen Fällen von Pankreascysten kam es zu eigenthümlichen Veränderungen des Stuhles, welche allerdings in Beziehung zur Pankreaserkrankung gebracht werden müssen. In den Fällen von Bull, Goodmann, Gould wurden Fettstühle als Symptom angeführt. Im letztgenannten Falle bestand gleichzeitig Icterus. In den weitaus meisten Fällen von Pankreascysten, in welchen Stuhluntersuchungen vorgenommen wurden — es geschah dies allerdings relativ selten — ist ausdrücklich hervorgehoben, dass keine Steatorrhöe bestand.

Bemerkenswerth ist, dass in einzelnen Fällen die Eiweissverdauung eine abnorme war. Küster fand in seinem Falle die Muskel-

fasern in grosser Anzahl in unverdautem Zustande, selbst dann, wenn die Fleischzufuhr in der Nahrung sehr beschränkt worden war. Auch Riegner constatirte viel unverdaute Muskelfasern im Stuhl.

Die Verdrängung und Compression einzelner Darmtheile durch den grossen Tumor kann auf das Verhalten der Stuhlentleerungen Einfluss nehmen. Bei leichtem Grade der Druckwirkung kommt es zu einer geringen Behinderung der Stuhlentleerung (Martin), oder es erscheint wie in dem Falle von Lardy der gleichzeitig entfärbte Stuhl plattgedrückt. Zu vollständigem Darmverschlusse kam es in den Fällen von Brown und Hagenbach, zu vorübergehendem im Falle Lardy's.

Als Folge der Compression des Ductus choledochus durch den Tumor ist der bei Pankreascysten constatirte Icterus zu erklären. In einem Falle von Gould war die Gelbsucht vorübergehend. Es mag da ein Duodenalkatarrh die Icterus erzeugende Ursache abgegeben haben. Es muss nicht immer die Compression des Ductus choledochus durch die Pankreascyste die Ursache des Icterus sein. In dem von Cruveilhier beschriebenen Falle war es ein in der Mündung des Ductus choledochus sitzender Scirrhus, der gleichzeitig zum Auftreten der Gelbsucht und durch Verschluss des Ductus Wirsungianus zum Entstehen der Pankreascyste Veranlassung gab. In dem von Phulpin mitgetheilten Falle lag ein Gallenstein im Ductus choledochus und verursachte einerseits den Icterus, anderseits durch Compression des Ductus Wirsungianus die Bildung der Pankreascyste. Auch in dem von Friedreich mitgetheilten Falle hat ein in der Pars descendens duodeni sitzender ringförmiger Krebs den Ductus choledochus verschlossen, Icterus erzeugt und gleichzeitig den Ductus Wirsungianus, der in diesem Falle getrennt vom Ductus choledochus in das Duodenum einmündete, an der Mündung comprimirt und eine Erweiterung desselben mit zahlreichen sackartigen Divertikeln erzeugt.

Durch einen grossen Tumor kann auch ein Ureter comprimirt werden und dadurch die Harnentleerung aus einer Niere behindert sein, wie im Falle Reeve's, wo der rechte Ureter verlegt war.

Durch die Behinderung der Circulation im Abdomen kann es wie bei allen grossen Unterleibstumoren zu Ascites und zu Oedem der unteren Extremitäten kommen.

Gewisse Veränderungen im Harn verdienen besondere Erwähnung, namentlich das Auftreten von Zucker. In neun Fällen ist Diabetes angegeben (Bull, Churton, Goodmann, Horrocks und Morton, Malcolm Mackintosh, Nichols, v. Recklinghausen, Riegner [Spuren von Zucker], Zweifel-Mulert). Bei der von Zweifel operirten Kranken fand sich vor der Operation kein Zucker. Nach der Operation war der

Urin bald zuckerhältig, bald zuckerfrei. Von sechs Fällen liegen Sectionsberichte vor. Nichols fand das Pankreas völlig in der Cystenbildung zu Grunde gegangen. Goodmann constatirte Atrophie der Bauchspeicheldrüse, Churton sah das Pankreas fibrös degenerirt (s. S. 69).

Auftreten von Polyurie gab Küster an.

Albuminurie wird auch einige Male erwähnt.

Das mehrmals notirte Fieber mag von den begleitenden Krankheiten, Peritonitis, Blutungen oder Vereiterungen der Cyste herrühren.

Unter den Symptomen, die man mit Pankreaskrankheiten in Verbindung brachte, ist der Speichelfluss zu nennen. Man kann schon daraus, dass er im Ganzen nur zweimal notirt ist (Battersby, Ludolph), ersehen, dass er wohl nichts Charakteristisches darbietet. Es mag wohl hiebei die Behinderung der Magenthätigkeit eine auslösende Wirkung üben.

Zu den häufigsten Symptomen gehört die allgemeine Abmagerung, die fast regelmässig vorkommt, und nur selten sind Ausnahmen verzeichnet. Sie kann kolossal sein und rasch eintreten. In dem Falle Küster hat der Patient in vier Monaten 15 *kg* eingebüsst. Dort, wo es sich um maligne Neoplasmen mit Cystenbildung handelt, wie z. B. in dem Falle Hartmann, ist die Abmagerung nicht auffallend und wird durch die mit der Entwicklung der Neubildung einhergehende Kachexie hinreichend erklärt. Ebenso klar ist die Ursache der Ernährungsstörung und des Schwächegefühls in den Fällen, in welchen Diabetes besteht. Die Abmagerung kommt aber auch in sehr vielen Fällen vor, in welchen weder ein Neoplasma noch Diabetes vorliegt. Worin die Ursache derselben gelegen ist, kann man nicht mit Sicherheit angeben. Es mag sein, dass in manchen Fällen die mangelhafte Eiweissverdauung, wie in den Fällen Küster und Riegner, zur schlechten Ernährung beiträgt, aber es kann auch, namentlich bei grossen Tumoren, die Behinderung der Function anderer lebenswichtiger Organe an der Abmagerung Schuld tragen, oder, wie Küster will, die Betheiligung des Nervensystems, insbesondere des Plexus coeliacus einen schädigenden Einfluss auf die allgemeine Ernährung ausüben. Alles das ist aber derzeit nur Hypothese. Sicher ist nur, dass die Abmagerung häufig vorkommt, und dass nicht selten nach glücklich vollführten Operationen rasche Zunahme des Körpergewichtes und der Kräfte sich einstellt.

Unter den objectiven Symptomen spielen die physikalischen Verhältnisse und der nachweisbare Tumor die Hauptrolle.

Das Abdomen erscheint nur ausnahmsweise, wenn es sich um kleine Cysten handelt, flach oder eingesunken (Hagenbach). In der Regel ist dasselbe mehr weniger aufgetrieben, geschwellt. Je nach dem Sitze und der Grösse der Geschwulst ist die eine oder die andere Region des Abdomen, eventuell der ganze Unterleib vorgewölbt. In den weitaus meisten Fällen findet die Anschwellung im Epigastrium statt. Da die Cauda und der Körper häufiger der Sitz der Entwicklung der Pankreascysten sind als der Kopf, ist das linke Epigastrium, das Mesogastrium und das linke Hypochondrium auch häufiger der Sitz der Geschwulst als die rechte Körperhälfte.

Grosse Tumoren können sich senken, nehmen dann das Meso- und Hypogastrium ein, können auch blos im Hypogastrium sitzen, wie in dem Falle Treves, wo der Tumor zwischen Nabel und Schambein zu finden war. Sehr grosse Tumoren erfüllen den ganzen Bauchraum, wie in den Fällen Riedel, Ludolph, Hulke.

Die Auftreibung des Bauches ist bei grossen Tumoren zuweilen eine gleichmässige. Der Bauchumfang kann unter solchen Verhältnissen in ganz kolossaler Weise zunehmen, wie in dem Falle Martin bis zu 155 *cm*.

In der Regel ist die Auftreibung eine mehr partielle, und der Tumor tritt schon bei der Inspection des Bauches deutlich hervor.

Die Oberfläche der Geschwulst ist meist glatt und erscheint prall gespannt.

Fluctuation wird häufig gefühlt; bei starker Füllung des Hohlraumes wird das Gefühl der Fluctuation verwischt und kann selbst vollständig fehlen.

Die Percussion ergibt über der Geschwulst vollständig leeren oder gedämpft tympanitischen Percussionsschall, herrührend von der Ueberlagerung des Tumors durch Magen und Colon. Je nach den Beziehungen des Magens und Colon zur Geschwulst kann diese gedämpft tympanitische Zone an der oberen oder unteren Grenze oder an beiden, oder über der ganzen Ausdehnung der Geschwulst bestehen. Je nach der Füllung des Magens und Darms mit Luft und festem Inhalt kann dieser Schall seinen Charakter ändern. Die Beziehungen der Percussionsverhältnisse des Tumors zu seiner Umgebung sollen in dem Capitel Diagnose näher beleuchtet werden.

Der Tumor zeigt zuweilen Verschiebbarkeit bei den Athembewegungen, in einzelnen Fällen ist eine transversale Verschiebbarkeit notirt.

Diagnose.

Zu den wenigen Erkrankungen des Pankreas, deren Erkenntniss am Lebenden möglich ist, gehören in erster Linie die Pankreascysten. Wieder verdanken wir vor Allem der Chirurgie, die auf ihrem Triumphzuge in das ihr früher verschlossene Gebiet der Visceralorgane auch das Pankreas erreicht hat, die Erkenntniss und erfolgreiche Behandlung der Pankreascysten.

„Die Diagnose einer Cystenbildung im Pankreas," sagt Friedreich, „wird selbstverständlich nur in solchen Fällen denkbar sein, in welchen die Geschwulst zu bedeutendem Umfange herangewachsen ist." Von wirklich am Lebenden gestellten Diagnosen weiss er im Jahre 1878 noch nichts zu erzählen. Erst im Jahre 1883 kam Gussenbauer der Diagnose einer Pankreascyste mindestens sehr nahe, indem er nur zwischen Cyste des Pankreas oder der Nebenniere schwankte.

Nach Gussenbauer kamen im Jahre 1885 Senn, im Jahre 1886 und 1887 Küster, Bull und Subotic zur richtigen Diagnose. Der Erste, der bei einer Frau die richtige Diagnose stellte, war Wölfler. Nach den mir zu Gebote stehenden Aufzeichnungen in der Literatur wurde die Diagnose vor der Operation im Ganzen 27mal richtig gestellt. Allerdings muss hervorgehoben werden, dass es durchaus nicht sicher ist, dass es sich in allen den Fällen in der That um Pankreascysten gehandelt hat. Da in den meisten Fällen nicht die Exstirpation, sondern nur die ein- oder zweizeitige Incision mit Drainage gemacht wurde, so baute sich die Diagnose zumeist nur auf den Nachweis auf, dass die Cyste in der Oberbauchgegend war, nicht mit der Leber oder der Niere communicirte und der Cysteninhalt diastatische oder Fett emulgirende Eigenschaften hatte. Wie später auseinandergesetzt wird, sind dies aber keine stringenten Beweise. Nur wenn Pankreassecret mit allen ihm zukommenden Eigenschaften, also auch mit jener der Eiweissverdauung gefunden wird, oder wenn sich nach der Operation eine Fistel etablirt, aus welcher sich unzweifelhaft Pankreassaft entleert, ist der Beweis unwiderleglich erbracht.

Wenn wir in der Literatur nachsehen, so finden wir, dass bei der Diagnose mit den verschiedenartigsten Processen Verwechslungen stattfanden, am häufigsten mit Ovarialcysten und Leberechinococcen. Es wurden aber auch Pankreascysten für Aortenaneurysmen, für Cysten des Peritoneum oder des retroperitonealen Gewebes, des Mesenterium, der Nebenniere, der Niere, der Milz, für Abscesse der Bauchwand, für Echinococcen des Netzes, für perinephritische Abscesse, für Netztumoren etc. gehalten.

Die Diagnose einer Pankreascyste kann erst dann gestellt werden, wenn ein Tumor tast- oder sichtbar ist.

Von dem ersten Anbeginne der Krankheit bis zur Entwicklung eines solchen Tumors können Monate, Jahre vergehen, und in dieser Zeit ist die Diagnose unmöglich. Wenn eine chronische Pankreatitis durch allmälig sich entwickelnde Abschnürung von Ausführungsgängen zur Erweiterung der Drüsengänge und dadurch zur Cystenbildung führt, so wird es, wie in dem Capitel „Pankreatitis" auseinandergesetzt wurde, wohl nur selten möglich sein, auf die Vermuthung einer solchen Pankreaserkrankung zu kommen. Eine exacte, über ein gewisses Mass von Vermuthung oder höchstens Wahrscheinlichkeit hinausgehende Diagnose wird in solchen Fällen vollkommen unmöglich sein.

Wenn zeitweilig Koliken mit dem Charakter der Neuralgia coeliaca auftreten, wenn Steatorrhoe, Abgang von viel unverdauten Muskelfasern im Stuhle oder Diabetes besteht, dann mag allerdings der Verdacht auf eine Pankreaserkrankung erregt werden können. Erst wenn eine Geschwulst in der Oberbauchgegend sicht- oder tastbar wird, wenn auch Fluctuation sich in derselben nachweisen lässt, tritt die Diagnose in das Bereich der Möglichkeit.

Von Wichtigkeit sind die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung und obenan steht hiebei die Palpation, welche den Nachweis einer Resistenz, der Lage und Ausbreitung derselben und des Symptoms der Fluctuation liefert. Die Percussion ergibt, dass über der Geschwulst ein gedämpfter, leerer oder gedämpft tympanitischer Schall nachzuweisen ist.

Wichtig ist es, die früher besprochenen Beziehungen der Geschwulst zum Magen, Colon und Dünndarm festzustellen. Zur Klarstellung dieser Verhältnisse empfiehlt sich die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure durch Darreichung von Acidum tartaricum und Natrium bicarbonicum oder mit atmosphärischer Luft und die Füllung des Colon mit Flüssigkeit oder Luft.

Am zweckmässigsten ist die Auftreibung des Magens mit atmosphärischer Luft, wie ich es an einem anderen Orte mitgetheilt habe, zu bewerkstelligen. Bei der Auftreibung mit Kohlensäure kann man die Quantität des aus der kohlensäurehältigen Mischung austretenden Gases nicht berechnen, während man beim Aufblähen mit atmosphärischer Luft allmälig Luft eintreiben und so den Magen langsam ausdehnen kann, wodurch die Situation viel klarer wird. Die Auftreibung des Darms kann mit einem Doppelgebläse leicht bewerkstelligt werden.

Die Klarstellung der Lage der Cyste in Bezug auf Colon und Magen ist eines der wichtigsten Hilfsmittel der Diagnose. Dass die Differentialdiagnose in vielen Fällen eine schwierige, ja nicht selten un-

mögliche ist, geht schon aus dem Umstande hervor, dass so viele Fehldiagnosen vorliegen.

Je nach der Grösse und dem Sitze der Cyste sind Verwechslungen mit verschiedenen, unter ähnlichen physikalischen Verhältnissen bestehenden Tumoren, die von anderen Organen als dem Pankreas ausgehen, möglich. Sitzen Tumoren in der Oberbauchgegend, so kommen namentlich in Betracht Echinococcus der Leber, der Milz, des Mesenterium, des Peritoneum, Hydronephrose, Hydrops der Gallenblase, Abscesse der Bauchwand, Aneurysma der Aorta und deren Aeste, weiche, scheinbare Fluctuation darbietende Sarkome der Leber, Cysten des Netzes, Cysten des Mesenterium, Cysten oder Flüssigkeitsansammlung in der Bursa omentalis, Cysten der Niere und Nebenniere.

Manche von diesen Verwechslungen werden wohl bei eingehender Untersuchung zu vermeiden sein. So wird wohl ein Aneurysma der Aorta oder ihrer Nebenäste, ein Abscess der Bauchwand, ein Netztumor oder ein Sarkom der Leber leicht ausgeschlossen werden können.

Am häufigsten wird die Frage sein, ob Echinococcus der Leber oder Pankreascyste, da Echinococcen der Milz, des Peritoneum, der Bursa omentalis jedenfalls ungemein selten sind. Hier kann die Percussion entscheiden, die sowohl am liegenden als aufrechtstehenden Kranken ausgeführt werden muss. Durch die Aufblähung des Magens wird sich bei Pankreascysten zeigen, dass der Magen vor der Geschwulst liegt, während bei Echinococcen der Leber, namentlich solchen, die sich im linken Lappen entwickeln, der Magen in der Regel hinter der Geschwulst liegen muss. In manchen Fällen, nicht in allen, wird es möglich sein, zwischen Leber und Cyste einen tympanischen Streifen aufzufinden, der bei tiefer Inspiration sich verkleinert.

Die Verschiebbarkeit des Tumors gibt kein sicheres Unterscheidungsmerkmal, da auch Pankreascysten mit der Athmung verschiebbar sein können.

Wenn man im Stehen untersucht, kann es, wie Küster besonders hervorhebt, geschehen, dass die Cyste sinkt und dann eine Abgrenzung von der Leber durch eine tympanitische Zone möglich ist, während eine solche bei der Untersuchung im Liegen nicht hervortritt.

Eine sichere Unterscheidung zwischen Leberechinococcus und Pankreascyste gibt die Punction, die allerdings nicht ohne Bedenken ist. Da andere cystische Geschwülste in der Leber in solcher Grösse nicht vorkommen — es kann sich da nur noch um geringe cystische Erweiterungen der Gallengänge handeln — so wird die insbesonders von Küster befürwortete Punction mit der Pravaz'schen Spritze Aufklärung bringen. Wenn ich sage, die Punction ist nicht ohne Bedenken, so schliesse ich mich der Ansicht anderer Chirurgen an, die einen etwaigen Austritt von

Echinococcenflüssigkeit in die Peritonealhöhle, oder wenn der Echinococcussack sich in Eiterung befindet, den Austritt von Eiter nicht ohne Grund fürchten.

Karewski hält die Probepunction deshalb für gefährlich, weil man andere Organe verletzen kann. Er hat in einem seiner Fälle den Magen durchstochen, trotzdem er ihn oberhalb der Cyste nachweisen konnte. Der Magen war zwischen Cyste und Bauchwand plattgedrückt und nur ein geringer Theil desselben lag oberhalb der Cyste. Eine etwaige Verletzung des Colon wäre wohl auch nicht gleichgiltig.

Küster stellt hingegen die Gefahr der Probepunction als sehr gering hin, da sowohl das Einfliessen der Echinococcenflüssigkeit, als auch dasjenige des Pankreassaftes nur vorübergehende Störungen mit sich bringt.

Nach meiner unmassgeblichen Ansicht wird es, da man, ob Echinococcus oder Pankreascyste, jedenfalls die Operation vornehmen wird, gerathen sein, die sichere Entscheidung darüber, welcher Natur die Cyste ist, erst nach der Operation zu treffen.

Die Untersuchung des Cysteninhaltes wird beim Leberechinococcus eine wasserklare, eiweissfreie Flüssigkeit zeigen, bei deren mikroskopischer Untersuchung man entweder Haken, oder mindestens ein Fehlen aller Formelemente finden wird, was ebenfalls als charakteristisch angesehen werden muss. Ist der Echinococcus aber steril und enthält der Sack Eiter, dann entscheidet die Anwesenheit der Haken für Echinococcus. Auch zwischen Pankreascyste in der Cauda und Echinococcus in der Milz kann die Punction die Entscheidung bringen. Andere cystische Geschwülste sind in der Milz ungemein selten; Küster sah eine mehr als faustgrosse Caverne in derselben.

Schwierig ist die Entscheidung zwischen Pankreascyste und Hydronephrose, und auch hier wird in vielen Fällen erst die Untersuchung des flüssigen Inhaltes Klarheit bringen.

Die Anamnese kann zuweilen einen Fingerzeig geben. Wenn Nierenkoliken, Lumbalschmerzen auf der Seite der Geschwulst, Harnbeschwerden bestehen oder früher Nierenconcremente abgegangen sind, wenn ein charakteristischer Harnbefund vorliegt, so hat man ein Recht, zunächst an Hydronephrose zu denken.

Bei der Untersuchung der durch die Operation erhaltenen Flüssigkeit finden sich, wenn es sich um Hydronephrosenflüssigkeit handelt, im Sediment Epithelien aus den Nierenkelchen oder Nierenbecken. Dieselbe enthält ausser Harnstoff, der ziemlich selten und nur in den spätesten Perioden fehlt, bisweilen auch Harnsäure, ferner sogenanntes Mucin und Met- oder Paralbumin (Senator).

Verwechslungen sind ferner möglich mit Chyluscysten oder Mesenterialcysten. Chyluscysten liegen nach Küster wohl selten oder niemals über dem Nabel, da dieselben entsprechend der Lage der Cisterna chyli dicht oberhalb oder selbst unterhalb des Nabels ihren Sitz haben.

Mesenterialcysten haben ihre charakteristischen Merkmale in der grossen Beweglichkeit, welche den Pankreascysten abgeht. Wie Hochenegg ausführt, kann die cystische Mediastinalgeschwulst, welche irgendwo um den Nabel herum ihren Sitz hat, nach aufwärts bis zu ihrem vollkommenen Verschwinden unter dem Rippenbogen, nach abwärts bis zum Beckeneingang verschoben werden. Eine solche Beweglichkeit kann den Pankreascysten nicht zukommen.

Bei grossen, fast den ganzen Bauchraum ausfüllenden Cysten kommen in Betracht Echinococcuscysten der Leber und Ovarialcysten. Die Unterscheidungsmerkmale in ersterer Beziehung wurden schon früher besprochen. Namentlich wird hier die Percussion, wenn sie einen tympanitischen Streifen zwischen Leber und Tumor nachweist, für die Pankreascyste sprechen.

Am allerhäufigsten und am leichtesten begreiflich ist die Verwechslung zwischen Pankreas- und Ovarialcysten. Bei der grossen Häufigkeit der letzteren und der relativen Seltenheit der Pankreascysten ist es natürlich, dass man viel eher geneigt ist, eine Ovarialgeschwulst anzunehmen. Die Anamnese kann hier Anhaltspunkte für die Entscheidung bringen, und die Frauen wissen oft anzugeben, wo die Geschwulst zuerst aufgetreten ist. Bei Pankreascysten tritt die Schwellung oberhalb des Nabels auf, ein Umstand, der gegen den Ovarialtumor spricht. Selbst bei sehr grossen Ovarialtumoren ist nach den Erfahrungen Küster's bei eingehender sorgsamer Percussion in verschiedenen Lagen eine Unterscheidung möglich.

„Die Ovarialtumoren füllen stets, wenn sie gross werden, mindestens die eine Darmbeinschaufel so vollkommen aus, dass nach unten hin nirgends ein tympanitischer Streifen bleibt; dagegen dürften sie nur äusserst selten so weit bis an Leber und Zwerchfell reichen, dass hier nirgends mehr eine tympanitische Abgrenzung möglich wäre. Umgekehrt dürfte es wohl kaum vorkommen, dass eine aus der Oberbauchgegend herabsteigende Pankreascyste auch nur an einer Seite das kleine Becken so vollkommen ausfüllt, dass zwischen dem oberen Schambeinrande und der Geschwulst nicht noch eine tympanitische Zone nachweisbar wäre. Ist aber einmal der Verdacht erregt, dass es sich um eine Pankreascyste handeln könne, so wird die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure ein vortreffliches Unterscheidungsmittel bilden; denn bei der Pankreascyste liegt der Magen vor der Geschwulst, während die Ovarialcyste denselben nach hinten verdrängen muss.“

Durch die Untersuchung der Cystenflüssigkeit ist in manchen, aber nicht in allen Fällen die Unterscheidung möglich. Die Bedenken gegen die Probepunction mittelst Pravaz'scher Spritze sind schon früher hervorgehoben worden. Sowohl das Austreten von Pankreasflüssigkeit, als auch das etwaige Ausfliessen aus einem vereiternden Ovarialkystom oder von epithelialem Inhalt eines Dermoids kann unangenehme Consequenzen haben. Allerdings werden wohl diese beiden letztgenannten Geschwulstformen niemals so gross werden, dass sie zu Verwechslungen mit Pankreascysten Veranlassung geben.

Der Werth der Untersuchung der Cystenflüssigkeit ist von mancher Seite überschätzt worden. Reine zweifellose Pankreascysten können während ihres langen Bestandes in ihrem Inhalte solche Metamorphosen eingegangen sein, dass von den specifischen Eigenschaften des Pankreassaftes keine mehr nachweisbar ist. Aber selbst wenn noch gewisse Merkmale vorhanden sind, so beweisen dieselben nichts. Es wurde früher grosses Gewicht auf das diastatische Ferment gelegt. Das hat sich als ein Irrthum herausgestellt. v. Jaksch fand in Ascitesflüssigkeiten, in dem Inhalte von Abdominalcysten anderer Herkunft allerdings geringe Mengen eines saccharificirenden, bisweilen auch eines Stärke umwandelnden Fermentes. Man müsste mindestens den Nachweis führen, dass die Flüssigkeit nach Zusatz von Stärke nicht blos reducirende Eigenschaften annimmt, sondern dass Maltose gebildet wird, denn diastatische Flüssigkeiten anderer Art wandeln Stärke keinesfalls in Maltose um (v. Jaksch).

Auch mit der so vielfach als diagnostisches Merkmal betonten emulgirenden Eigenschaft ist es nicht viel besser bestellt. Zweifellos fehlt sie in sehr vielen Pankreascysten, es kann aber auch in anderen Cystenflüssigkeiten mit alkalischer Reaction und in Transsudaten, wie schon Frerichs hervorgehoben hat, eine geringe Emulgirung von Fett stattfinden.

Das wirklich entscheidende Moment ist der Trypsingehalt der Flüssigkeit, und gerade der wird im Inhalte von Pankreascysten häufig vermisst.

Wenn sich Fisteln etabliren, kann das Secret reine Pankreasflüssigkeit darstellen, selbst wenn die bei der Operation entnommene Flüssigkeit keine der physiologischen Eigenschaften des Pankreassecretes zeigte.

Der Blutgehalt der Cyste ist, wie Küster hervorhebt, ein wichtiges Erkennungszeichen für Pankreascysten. Nur bei Ovarialkystomen mit Torsion des Stieles kommt noch blutiger Inhalt vor, aber Ovarialtumoren mit Stieltorsionen sind verhältnissmässig kleine Geschwülste, welche die Oberbauchgegend nicht erreichen (Küster). Es gibt aber Pankreascysten genug, in denen kein Blut gefunden wird.

Küster sieht auch den Gehalt an Fettkörnchenzellen als charakteristisch für Pankreascysten an. Wie Karewski hervorhebt, kommen Pankreascysten ohne Fettkörnchenzellen im Inhalt vor. Anderseits können Fettkörnchenzellen als Product der Verfettung von Epithelien auch gelegentlich im Inhalte einer Ovarialcyste gefunden werden.

Trotz der mannigfachen, im Voranstehenden hervorgehobenen Merkmale der Pankreascysten wird es doch im Einzelfalle zuweilen Schwierigkeiten genug geben, und in vielen Fällen wird die Diagnose erst nach der Operation oder eventuell in der Leiche mit Sicherheit gestellt werden können.

Dauer und Verlauf.

Die Angaben über die Zeit, welche von dem Auftreten der ersten Erscheinungen einer Pankreascyste bis zum Momente, in dem sie zur Beobachtung, respective Diagnose und Operation gelangte, abgelaufen war, liegen weit auseinander. Zweifellos gibt es Fälle von acutem Verlaufe, während anderseits sehr häufig der Process viele Jahre in Anspruch nimmt. Nur selten lässt sich der erste Beginn mit Sicherheit constatiren. Dies ist nur möglich, wenn ein Trauma den Anstoss gibt. In allen anderen Fällen kann aus den vagen Angaben, dass Koliken, Verdauungsstörungen, Schmerzen etc. auftraten, kein sicherer Schluss auf den Beginn des Processes gezogen werden.

Wenn, wie in den meisten Fällen, die chronische Pankreatitis als Ursache angesprochen werden muss, sind natürlich die ersten Anfänge in tiefes Dunkel gehüllt, und nur approximativ lässt sich der Beginn des Leidens feststellen.

Nach Traumen kann es rasch zur Entwicklung von Cysten kommen. In dem Falle von Littlewood trat 13 Tage nach Verletzung durch Hufschlag links oberhalb des Nabels in der Regio epigastrica Schwellung auf. Kulenkampf fand drei Wochen nach einem Trauma einen schmerzhaften Tumor im Epigastrium. Im Falle Fisher's trat einige Tage nach einem Sturze aus dem Wagen Fieber, Hämatemesis, Melāna und ein kleiner Tumor auf; drei Wochen später kam es zur Operation.

Bei dem 2jährigen Knaben, über den Lynn berichtet, kam es nach Ueberfahrenwerden zu Collaps und Erbrechen; drei Wochen später wurde Schwellung des Abdomen constatirt.

Entgegengesetzt dieser rapiden Entwicklung gibt es sicher viele Fälle, bei denen die Cyste durch viele Jahre besteht. Es kommt dabei zu einem schubweisen Wachsthum, oftmals mit jahrelangem Stillstande oder sehr langsamer Vergrösserung. Die Gravidität gibt keine Veranlassung zur Vergrösserung (Mayo).

Die Angaben über sehr lange Dauer sind natürlich nur mit grosser Reserve aufzunehmen, weil der beobachtende Arzt sich da nur auf die Aussagen der Kranken verlassen kann, die nicht weiter controlirbar sind. So erzählt Hulke, dass bei einer 47jährigen Frau der Tumor schon seit der Kindheit bestand.

Eine 16jährige Dauer der Cyste ist durch die Mittheilung Martin's sichergestellt. Im Jahre 1873 wurde die erste Operation ausgeführt, bei der man einen nicht entfernbaren Tumor hinter dem Dickdarm und Mesocolon fand. Im Jahre 1889 kam es zu rascher Zunahme des Bauchumfanges und zur Operation.

In dem in meinem Spitale beobachteten, von Salzer mitgetheilten Falle bestand die Cyste sicher 12 Jahre. Die 35jährige Frau, die Clutton operirte, soll schon seit 20 Jahren einen Tumor in der linken Bauchseite gehabt haben. In den weitaus meisten Fällen vergingen 1—3 Jahre von dem Momente der ersten Zeichen der Krankheit, bis die Cyste zur Beobachtung gelangte.

Prognose.

Pankreascysten können zum Stillstande kommen und bilden dann zuweilen einen zufälligen Leichenbefund. In sehr seltenen Fällen kommt es zu einem Durchbruche der Cyste in eines der benachbarten Hohlorgane, in den Magen mit nachfolgender Hämatemesis, oder in den Darm mit nachfolgenden blutigen Stühlen oder Entleerung wässeriger, alkalisch reagirender Massen.

Besteht eine derartige Communication des Cystenraumes mit dem Darm durch längere Zeit, so findet man ein ganz charakteristisches An- und Abschwellen des Tumors, der zuweilen ganz verschwinden kann, um bei einer nächsten Untersuchung wieder deutlich palpabel zu sein. Den günstigsten Einfluss auf den Verlauf nimmt die Operation.

Therapie.

Von einer internen Behandlung der Pankreascysten ist nichts zu erwarten. Wir sind auch nicht im Stande, eine Cystenbildung zu verhüten, meist auch dann nicht, wenn wir die häufigste Ursache derselben, die chronische interstitielle Pankreatitis, mit Sicherheit diagnosticiren könnten. Wir stehen ja derselben ohnmächtig gegenüber und nur in den Fällen, wo Cholelithiasis oder Syphilis die Ursache ist, könnte vielleicht durch eine rechtzeitige zielbewusste Behandlung auf den Gang der Krankheit Einfluss genommen werden.

Dank den grossen Fortschritten der Chirurgie ist die Pankreascyste ein erfolgreiches Gebiet derselben geworden.

Vor etwa 15 Jahren hat Gussenbauer zuerst ein zweckmässiges Operationsverfahren angegeben und mit Glück ausgeführt und nun mehrt sich von Jahr zu Jahr die Zahl der geheilten Fälle. Unter den 134 Fällen sind 101 Operationen, dabei 81mal Heilung, verzeichnet.

Wenn es nun auch keineswegs sichergestellt ist, dass es sich in allen Fällen um Pankreascysten gehandelt hat, so muss man doch mit der angeführten Thatsache zufrieden sein, und es ist zweifellos, dass sich der Percentsatz der Heilungen noch weit günstiger gestalten wird, da die Operationsmethode nun ziemlich sichergestellt ist, und man wohl keine neuen Experimente in dieser Richtung zu machen braucht. Die Operationsmethoden, die in Anwendung gezogen wurden, sind:

1. die einfache Punction,
2. das Verfahren von Récamier,
3. die Totalexstirpation,
4. partielle Exstirpation mit nachfolgender Drainage,
5. zweizeitige Incision und Drainage,
6. einzeitige Incision und Drainage.

1. Die Punction wurde 7mal vorgenommen, dabei fünf Todesfälle.

Dixon: einfache Punction; Hagenbach: Laparotomie, Punction, Tod an „Ileus"; Horrocks und Morton: Punction und Aspiration; Lloyd: Punction; Railton: zweimalige Punction, das erste Mal mit Aspiration, das zweite Mal mit Drainage. Heilung im Falle von Lynn: Punction mit Aspiration. Stiller: Probepunction. Heilung?

2. Das Verfahren Récamier's wurde nur einmal von Ledentu ausgeführt. In Intervallen von 2—3 Tagen wurde fünfmal mit Kali causticum geätzt, dann Perforation am Grunde des Schorfes, nach $2^1/_2$ Tagen Tod an Peritonitis. Eröffnung des Magens durch die Cauterisation.

3. Die Totalexstirpation wurde 11mal ausgeführt, darunter zwei Todesfälle.

Heilung in den Fällen von Bozemann, Cibert, Clutton, Eve, Heinricius (2 Fälle), Martin, Schröder, Zweifel. Tod in den Fällen von Riedel, Salzer.

4. Die partielle Exstirpation 12mal mit vier Todesfällen.

Heilung in den Fällen von Filipow, Emmet Giffen, Hersche, v. Petrykowski, Schröder, Tobin, Trombetta, Zawadzki. Tod in den Fällen von Hulke, Kootz, Ludolph und Zukowski.

5. Die zweizeitige Incision 12mal mit einem Todesfall (an Diabetes).

Heilung in den Fällen von Albert (2 Fälle), Annandale, Dreyzehner, Fenger, Finotti (2 Fälle), Kulenkampf, Steele, Subotic, Thiersch. Tod im Falle von Bull $3^1/_2$ Monate nach dem ersten Operationsact an Diabetes.

6. Die einzeitige Incision 58mal mit sieben Todesfällen (viermal unabhängig von der Operation).

Heilung in den Fällen von Agnew, Ashurst, Barnett, Brown, Chew und Cathcart, Dieckhoff, Flaischlen, Fisher (2 Fälle), Goiffey, Gould (2 Fälle), Gussenbauer (3 Fälle)[1], Herczel, Hinrichs, Holmes, Karewski (2 Fälle), Kramer, Küster, Lardy, Lindner, Littlewood, Lloyd, Ludolph, Martin, Mayo, Mumford, Newton, Ochsner, Osler, Mc. Phedran, Richardson (2 Fälle), Riedel, Riegner, Schnitzler (2 Fälle), Senn, Swain, Schwarz, Stapper, Thorén, Tremaine, Treves, Tricomi, de Wildt, Witzel, Wölfler. Tod in den Fällen von Churton: zweite Laparotomie wegen Eiteransammlung hinter dem Magen; Durante: zwei Tage nach der Operation unstillbares Erbrechen; Gould: Peritonitis; Hartmann: Tod sieben Wochen nach der Operation an Krebskachexie; Reeve: Tod drei Monate nach der Operation an „Fieber"; Savill: spontane Ruptur einer Pankreascyste, eiterähnliche Infiltration hinter dem Pankreas, Laparotomie, Einnähen des Sackes, Tod im Collaps; Schwarz: Sepsis.

Die Methode, die jetzt am meisten geübt wird und deren Grundzüge von Gussenbauer angegeben sind, ist die der einzeitigen Operation, der Einnähung der Cystenwand in die Bauchwand und Drainage der Cystenhöhle.

Anhang. Ueber das Vorkommen von Echinococcus im Pankreas liegen nur spärliche Daten vor. Claessen führt mehrere nicht sichergestellte Fälle von Chambon de Montaux, Portal und Engel an. Heller gibt an, dass Echinococcus im Pankreas „selten" vorkommt, und citirt einen Fall von Seidl. Tricomi berichtet, dass in der Literatur sieben Fälle verzeichnet sind, ohne sie anzuführen. Nach Nimier exstirpirte Briggs einen sarkomatös degenerirten Echinococcussack. In der Punctionsflüssigkeit waren Haken gefunden worden.

[1] Ein von Gussenbauer mit Erfolg operirter vierter Fall wurde irrthümlicherweise nicht mitgezählt.

VI.

Hämorrhagien.

Blutungen in das Pankreasgewebe kommen relativ häufig vor. Dieser Satz bezieht sich jedoch nur auf geringfügige punktförmige Blutaustritte, wie sie bei Erkrankungen des Herzens, der Lunge und der Leber als Ausdruck von Stauungen, bei hämorrhagischer Diathese (Scorbut, Purpura, Morbus maculosus Werlh.), bei Eklampsie (Schmorl, Lubarsch), bei Phosphorvergiftung, bei acuten Exanthemen oder anderen Infectionskrankheiten, sowie bei den verschiedenartigen Entzündungsprocessen in der Bauchspeicheldrüse selbst vorkommen.

In Fällen von Pancreatitis acuta und chronica findet man entweder frische, oft mikroskopisch kleine Blutungen oder im späteren Verlaufe rundliche oder längliche kleine pigmentirte Herde oder Räume und Lücken, die mit einer mehr oder minder gefärbten serösen Flüssigkeit gefüllt und von schwieligen rostfarbigen, nach innen vorspringenden Wandungen begrenzt sind (Klob, Friedreich).

Dass Blutungen in das Pankreasgewebe leicht zu Stande kommen können, mag in dem anatomischen Bau des Organes und der Gefässe desselben begründet sein. Klebs sucht die Ursache der Hämorrhagien in der corrodirenden Wirkung des Pankreassecretes, und Fitz erinnert an die den Anatomen bekannte Thatsache, dass bei Arterieninjectionen die Injectionsflüssigkeit leicht am Pankreas durchbricht, was allerdings, wie Dieckhoff bemerkt, auf einer postmortalen Veränderung beruhen kann.

Bei verschiedenen Thierexperimenten, bei den totalen oder partiellen Exstirpationen, sowie bei den künstlich erzeugten Entzündungen konnten wir, wie bereits früher erwähnt, constatiren, dass es leicht zu Pankreasblutungen kommt.

Grössere Blutungen in das Pankreas können zuweilen trotz ihrer Ausdehnung doch nur nebensächlicher Natur und ohne wesentlichen Ein-

fluss auf den Krankheitsverlauf und den endgiltigen Ausgang sein. Sie sind dann zumeist mit Blutergüssen in anderen Organen verbunden und Folgezustände schwerer Circulationsstörungen. Zweifellos würden derartige Befunde viel häufiger zu Tage treten und bekannt werden, wenn die Sectionsergebnisse in dieser Beziehung publicirt würden.

In den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses in Wien 1894 finden sich zwei Fälle von Hämorrhagien des Pankreas verzeichnet, das eine Mal in Folge von Aorteninsufficienz, der zweite Fall bei Emphysem.

Zu den in der Literatur nach dieser Richtung verzeichneten Fällen gehört der Fall Gerhardt-Kollmann, wo bei einer 47jährigen Frau mit Emphysem, ausgebreitetem Bronchialkatarrh, Anasarka, Ascites unter hochgradigen Stauungserscheinungen und auffallender Cyanose Tod eintrat.

Bei der Obduction fand man das Bauchfell an der Convexität des Duodenum von einer nicht unerheblichen Blutung suffundirt. Ausserdem zeigten sich weniger erhebliche Blutungen zwischen den einzelnen Pankreasläppchen, dagegen das gesammte retroperitoneale Gewebe hinter dem Pankreas bis zum Hilus der Milz mit Blut unterlaufen. Im Dickdarm hinter dem Coecum eine Gruppe kleinerer Ekchymosirungen.

Zweifellos ist hier das Emphysem als Todesursache aufzufassen und die Pankreasblutung als secundäre Stauungserscheinung.

Kollmann theilt noch einen analogen Fall mit, wo bei einer Kranken mit Mitralstenose und linksseitigem pleuritischen Erguss plötzlicher Tod eintrat.

Bei der Obduction fand man das Bauchfell im Pylorustheil blutig suffundirt. Diese Blutunterlaufung rührte von einem subperitonealen Erguss her. Die Magenschleimhaut, stark injicirt, zeigte an zwei Stellen kleine Ekchymosen, die Schleimhaut des Duodenum war längs der Convexität blutig suffundirt; von der Curvatur des Duodenum aus liess sich der blutige Erguss im retroperitonealen Bindegewebe längs des Pankreas bis zum Hilus der Milz verfolgen. Die Cauda des Pankreas zeigte Hyperämie und Bluterguss in noch ausgesprochenerer Weise als der Kopf desselben. Das Aussehen des Pankreas liess eine fettige Entartung ausschliessen. Das Ganglion semilunare befand sich in dem blutigen Erguss und war von demselben vollständig umschlossen.

Es ist wohl unmöglich zu entscheiden, ob in diesem Falle der plötzliche Tod auf Rechnung des kranken Herzens zu setzen ist, oder ob die Pankreasblutung, durch welche das Ganglion semilunare arg getroffen wurde, reflectorischen Herzstillstand auslöste.

In dieselbe Reihe gehört wohl auch die Mittheilung von Rehm: Eine 37jährige Fabriksarbeiterin, welche von einem Manne gewürgt wurde, starb kurze Zeit darnach. Bei der Obduction fand man im Zellgewebe um den Kopf des Pankreas, in dem Bauchfellüberzug des Zwerchfells und über der linken Niere bohnen- bis haselnussgrosse Blutaustritte. Rehm führt hier den Tod auf die Erstickung durch die würgende Hand

zurück, während Zenker, der über denselben Fall auch ein Gutachten abgab, als Todesursache die Blutung in das Pankreas anführte, wodurch reflectorisch von dem hier befindlichen Nervengeflechte aus der Tod bewirkt wurde. Reubold, der sich in diesem Falle auf Seite Rehm's stellte und den Tod durch Erstickung annahm, theilt einen analogen Fall mit: Ein 50jähriger Mann hatte sich im Arrest erhängt. Bei der Obduction fand man das Pankreas in seinem mittleren Dritttheil stark geröthet, die Drüsenläppchen trugen hier reichliche punktförmige Extravasate in ihrem Innern, so dass man 6—8—10 discrete Stellen in jedem Läppchen unterscheiden konnte; deren Interstitien zeigten grössere blutige Einlagerungen.

Reubold theilt ausserdem noch zwei einschlägige Fälle mit, bei welchen es ebenfalls zu Blutungen in das Pankreasgewebe gekommen war; das eine Mal handelte es sich um eine Morphiumvergiftung, das zweite Mal um eine Verblutung. Im letzteren Falle fand man alle Organe blutleer, das Pankreas am Kopfende auf etwa einem Drittel seiner Ausdehnung zwischen den Läppchen blutig durchtränkt, die Blutmenge ziemlich reichlich, nur im Magen waren noch einige Ekchymosen.

Auch in anderen Fällen von hochgradiger Anämie wurden grössere Pankreasblutungen beobachtet; so in einem von Lawrence bei einer Wöchnerin beobachteten Falle, den man mit Seitz vielleicht als perniciöse Anämie auffassen kann. Das Pankreas zeigte allenthalben eine tief dunkelrothe Farbe und fühlte sich von aussen fest an.

Viel grösseres Interesse beanspruchen jene grossen, das Pankreas isolirt treffenden Hämorrhagien, welche zuweilen das ganze Organ und das umgebende Gewebe umfassen und dann die eigentliche Todesursache sind. Sie kommen im Ganzen nicht so selten vor. Dieckhoff stellte 62 derartige Fälle zusammen.

Aetiologie.

Die Ursachen der Blutung sind nur in einer Anzahl von Fällen sicherzustellen. Es kommen hierbei folgende Momente in Betracht, deren Darstellung ich zumeist die gediegenen Ausführungen von Seitz zu Grunde lege:

1. Am häufigsten ist wohl die Gefässerkrankung (Atherom, Verfettung, Veränderungen in der Gefässwand in Folge von Alkoholismus, Syphilis etc.) als Ursache anzusprechen. Wie schon früher erwähnt, mögen die anatomischen Verhältnisse des Pankreas das Zerreissen atheromatöser Gefässe begünstigen. Zu diesen anatomischen Momenten rechnet Fitz die rasche Auflösung in kleine Gefässe bei der grossen Kraft des Aortenpulses, den grossen Wechsel der Gefässfüllung durch die Arbeit

des Zwerchfells und der Bauchpresse, die Stauungen durch die verschiedene Füllung vom Magen und Darm und endlich die geringe Stützsubstanz, das Vorhandensein fast nur von Drüsenzellen.

Als Paradigma zur Darstellung des Verlaufes mögen folgende Fälle angeführt werden.

Zweiter Fall Prince: Weib, 65 Jahre alt, sehr trunksüchtig, fällt betrunken die Treppe herab, geht dann noch aus, kommt betrunken nach Haus. Bei Tagesanbruch fand man sie todt. Bei der Obduction constatirte man Atherom der mittleren Hirnarterie, ebenso der Kranzarterien, leichte Mitralstenose. Am Pankreas war das subperitoneale Gewebe über der Drüse mässig mit frisch ergossenem Blute infiltrirt. Das Gewebe der Drüse selbst zeigte durch das ganze Organ ausgesprochene hämorrhagische Infiltration, am meisten am Kopf.

Draper: Plötzlicher Tod durch Pankreasblutung. Eine 44jährige Frau wurde in ihrem Bette todt aufgefunden. Sie trank Alcoholica, war selten betrunken, abends vorher vollkommen gesund. Morgens klagt sie über Kopfweh, legt sich wieder ins Bett, später wird sie todt aufgefunden. Bei der Obduction das Pankreas in seiner ganzen Ausdehnung mit Blut infiltrirt, eine mässige Menge Blut im retroperitonealen Zellgewebe, acht Unzen röthlicher Flüssigkeit in der Peritonealhöhle.

Draper: Krankheitsdauer $^3/_4$ Stunden, Tod durch Pankreasblutung. 31jähriger Schriftsetzer, unmässig, bekommt mitten in voller Gesundheit plötzlich Schmerzen im Epigastrium, Brechreiz, Collaps, stirbt 45 Minuten nach Krankheitsbeginn. Bei der Obduction fand man das Pankreas und das umgebende Gewebe mit Blut infiltrirt, das Herz brüchig, die Intima der Aorta zeigte auf eine vorausgegangene Endarteriitis, die Milzarterie war gewunden, deren Intima rauh und von feinkörnigem Aussehen. Mikroskopisch im Pankreas granulirte Drüsenzellen, Blut im interlobulären Gewebe.

In dieselbe Reihe bringt Seitz die Fälle von Draper (ausser den angeführten noch drei), von Reynolds und Gannet (bei einem 66jährigen fettreichen Manne), von Williams (bei einem 70jährigen Manne mit peripherer Arteriosklerose), von Challand und Rabow, Whitney und Homans, Putnam und Whitney, Driver und Holt.

Driver und Holt: 58jähriger, schmächtiger Mann, erwacht mit heftigem Bauchschmerz, Erbrechen, grosser Erschöpfung. Blass, Puls sehr schwach. Tod in 30 Minuten. Die Duodenalhälfte des Pankreas blauroth, im scharfen Gegensatz zum gelbgrauen Milzende. Der dunklere Theil war mit Blut infiltrirt, welches im interlobulären Gewebe lag und leicht von der Schnittfläche abgestreift werden konnte.

Als Fall von Pankreasblutung durch urämische Gefässsklerose bei Nierenschrumpfung führt Seitz die Beobachtung von Fearnside an:

49jähriger Landarbeiter, nicht besonders mässig, hat seit einem Jahre häufig tiefsitzende Schmerzen in der Magengegend, dabei Abmagerung, seit drei Monaten heftigere und häufigere Schmerzanfälle. Drei Tage vor dem Tode plötzlich schreckliche Schmerzen mit Ohnmacht und Erbrechen dunkelbrauner Flüssigkeit, Tags darauf Icterus. Singultus, Nachlass der Schmerzen. Am Todestage fand Fearnside Collaps, Auftreibung des Epigastrium, zwischen Proc. xiphoideus und Nabel eine tiefsitzende Geschwulst. Bei der Obduction sah man, dass der im Leben ge-

fühlte Tumor durch das Pankreas gebildet war. Die Vergrösserung betraf das ganze Organ, vorwiegend das rechte Ende der Drüse, welches eine schwarzbraune Färbung hatte und fast vollständig in eine breiige, grützige Masse verwandelt war.

Der Fall zeigt auch, wie vieldeutig solche Beobachtungen sein können. Weil die Nieren klein, indurirt, mit undeutlicher Rinde waren, hält es Seitz für möglich, dass es sich um Pankreashämorrhagie in Folge von urämischer Gefässsklerose handelte. Fearnside selbst nimmt eine chronische Pankreatitis als Ursache an, und Fitz meint, dass eine Blutung in eine bösartige Geschwulst der Bauchspeicheldrüse stattgefunden hatte.

Seitz selbst theilt eine eigene Beobachtung mit, bei der er die plötzlich tödtliche Pankreasblutung auf syphilitische Gefässveränderungen zurückführt.

Ein 28jähriger muskulöser Mann erkrankt plötzlich unter Bauchschmerzen, alsbald tritt Collaps ein. Erbrechen, Ohnmacht, nach sechs Stunden Tod. Bei der Obduction findet man starke Blutansammlung im Peritoneum (etwa 2 *l*). Gewebe zwischen Magen, Zwölffingerdarm, Querdarm, Milz und Pankreas stark blutig suffundirt. Die Blutungsstelle kann man nicht genau auffinden, wahrscheinlich ist eine der ersten Abzweigungen der Coeliaca geborsten. Das Pankreas selbst ist von vollkommen gesundem Aussehen, nur ist ins Zellgewebe zwischen seine Läppchen und nur spurenweise in dieselben hinein die Bluteinlagerung vorgedrungen. Aus dem Umstande, dass der Kranke wegen chronischer Iritis und Glaskörperflecken eine antiluetische Cur durchmachte, kommt Seitz auf die Vermuthung, dass es sich um Lues handelte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Seitz eine Endarteriitis an den ersten Verzweigungen der Coeliaca, welche in das umgebende Drüsengewebe übergriff und eine kleinzellige Geschwulst bildete. Seitz nimmt Lues als einzige Erklärung dieses Processes an.

2. Ist die fettige Entartung der Drüsenzellen und übermässige Fettablagerung im Pankreas als Ursache der Hämorrhagie in einer Reihe von Fällen anzunehmen. Es kann dabei auch zur Verfettung der Gefässwände kommen, die dadurch leicht zerreisslich werden. Durch die fettige Degeneration des Drüsenparenchyms verlieren die Gefässe ihre Stütze, können dem Blutdrucke nicht mehr genügend widerstehen und bersten. Diese Veränderungen betreffen zumeist die kleineren Gefässe, aber auch grössere können so zur Läsion kommen.

Die Grundlage des Processes bilden zumeist Alkoholismus, allgemeine Fettsucht, Marasmus. Ob nicht vielleicht eine primäre Erkrankung des Pankreas zu Grunde liegt, welche zur Fettsucht Veranlassung gibt, muss dahingestellt bleiben. Bei den bekannten, namentlich von v. Noorden klargestellten Beziehungen zwischen Diabetes und Fettsucht wäre es immerhin denkbar, dass das bereits kranke Pankreas in einem gewissen Stadium die übermässige Fettentwicklung veranlasst, bevor Diabetes auftritt.

Eine einschlägige Mittheilung liegt von Bauer vor (Klinik Ziemssen).

Enorme Fettdegeneration der Bauchspeicheldrüse, Blutungen älteren und frischeren Datums. Am Kopfe des beträchtlich vergrösserten Pankreas fand sich eine geschwürsähnliche Stelle, welche gegen das Peritoneum durchgebrochen und Blutung in dasselbe veranlasst zu haben schien. Peritonitis.

Ebenso fanden sich in einem von La Fleur mitgetheilten Falle bei einem 50jährigen Manne, der durch mehrere Jahre Verdauungsstörungen hatte und plötzlich heftigen Magenschmerz, Erbrechen und Collaps bekam, in dem er erlag, fettige Degeneration der Drüsensubstanz und dichte capilläre Blutungen.

Im Falle Hooper nach öfter wiederkehrenden Magenstörungen, „Gallenanfällen", plötzlich heftiger Schmerz, Erbrechen, Collaps. Krankheitsdauer zwei Tage. Bei der Obduction durch die ganze Masse des Pankreas kleine Blutextravasate innerhalb der Drüsenfollikel. Die Ursache der Blutung ist in der Verfettung zu suchen (Seitz).

Zenker theilte drei Fälle von Pankreasblutung mit plötzlichem Tod mit. In allen drei Fällen fettige Degeneration des Pankreas und intensive hämorrhagische Infiltration desselben. Zenker führt die Todesursache nicht auf den Blutverlust zurück, sondern glaubt, dass man hier an Nervenwirkungen denken müsse, analog dem Goltz'schen Klopfversuche, bei welchem bei Fröschen durch wiederholtes Klopfen auf den Unterleib diastolischer Herzstillstand erzeugt werden kann. Zenker stützt sich hiebei auf die von ihm in zwei Fällen constatirte ganz auffällige venöse Hyperämie im Plexus solaris bei völliger Integrität der Ganglienzellen und Nervenfasern. Friedreich wendet gegen diese Hypothese ein, dass die beim Goltz'schen Klopfversuche constant vorgefundene Hyperämie und Erweiterung sämmtlicher Unterleibsgefässe in den Zenker'schen Fällen nicht erwähnt wird, somit gefehlt haben dürfte, und supponirt hiefür „eine durch das hämorrhagisch rasch anschwellende Pankreas bedingte Druckreizung des Ganglion semilunare und des Plexus solaris", „und eine dadurch gesetzte reflectorische Störung der Herzbewegungen (Reflexparalyse?) als die Ursache des apoplektischen Todes".

Aus neuerer Zeit stammen die Mittheilungen von Sticker und Kötschau. Sticker beobachtete bei einer 78jährigen Frau Eintritt plötzlichen Todes unter heftigen Kolikschmerzen, nachdem sie vorher durch kurze Zeit an Erbrechen, Diarrhöe, Schmerzen im linken Hypochondrium gelitten hatte. Wenngleich die Section in diesem Falle nicht vorgenommen werden konnte, so ist, wie Sticker annimmt, die Aufklärung für diesen Symptomencomplex durch einen zweiten von ihm beobachteten Fall gegeben.

Eine 24jährige, sehr fette Frau leidet an Anfällen von Athembeklemmung, Herzklopfen und Magenkrämpfen. In einem solchen Anfalle tritt der Tod ein. Bei der Section findet sich die Leber stark vergrössert und verfettet, in der Umgebung des Pankreas ein grosser Infarct, frische Blutungen im Centrum des Organes. Das

Pankreas erscheint in einen grossen frischen Blutherd verwandelt, das ausgetretene Blut hat das Gewebe zum Theil auseinandergedrängt, zum Theil zertrümmert, der Ductus Wirsungianus ist nur durch einen kleinfingerdicken rothen Thrombus markirt, der bis nahe an die Papilla Vateri reicht.

Sticker hält nicht die einfache Verfettung des Pankreasgewebes und seiner Umgebung als das einzige zu Blutungen prädisponirende Moment, da in anderen Organen nie etwas Aehnliches beobachtet wird. Er meint vielmehr, dass der Zug und die Zerrung, welche das überaus fettreiche Gekröse am Pankreas ausübt und die durch Körperbewegungen noch verstärkt werden, leicht zu Continuitätstrennungen in der Bauchspeicheldrüse und zu Blutaustritten Veranlassung geben. Durch die fortschreitende Verfettung dehnen sich die hämorrhagischen Herde immer mehr aus. Die schubweise Vergrösserung dieser Herde wird durch das Auftreten der Koliken angezeigt.

Kötschau sah eine 24jährige Frau, die unter heftigen cardialgischen Schmerzen erkrankte. Bei der objectiven Untersuchung war nichts Abnormes nachweisbar. Nach einer Morphiuminjection hörten die Schmerzen auf. In der nächsten Nacht klagt Patientin über Nausea, Spannung und Gefühl von Vollsein im Bauche, collabirt rasch und stirbt in derselben Nacht. Anamnestisch konnte nur Potus erhoben werden. Bei der Section fanden sich sämmtliche innere Organe hochgradig verfettet, auf der Serosa des Darms zahlreiche Fettnekrosen, in der Magenschleimhaut zahlreiche Ekchymosen. Leber und Nieren boten das Bild hochgradiger Verfettung. In der Gallenblase befanden sich mehrere Gallensteine. Das Herz war hochgradig verfettet. Hinter dem Magen befand sich das mannsarmdicke, von Blut strotzend gefüllte Pankreas als schwarze, structurlose Masse. Auch Kötschau beschuldigt die durch die Gekröswurzel und die fettreichen Eingeweide hervorgerufene Zerrung des Pankreas als Ursache der Blutung.

3. Als Ursache der Pankreasblutung wird von vielen Autoren die Fettnekrose in der Drüse selbst oder in ihrer Umgebung genannt. Balser hat zuerst auf dieses Moment aufmerksam gemacht, nachdem durch Ponfick der analoge Process im Knochenmark klargelegt wurde. Bei sehr fettreichen Personen, aber auch bei Marantischen kann nach Balser an einzelnen Stellen eine solche Hyperplasie von jungen Fettzellen eintreten, dass Entzündungen in der Umgebung entstehen, durch welche auch die Gefässe betroffen werden können. Es kann dadurch zu Blutungen in verschiedener Ausdehnung kommen.

Balser theilt drei einschlägige Fälle mit.

Der erste Fall betraf eine 32jährige, sehr kräftige und fettreiche Frau, die vier Wochen vor Spitalseintritt plötzlich heftiges Erbrechen, heftige Schmerzen in Lenden und Rücken bekam. Fieber, Kopfschmerzen. Ausserordentliche Anschwellung des Leibes, Athemnoth. Nach fünf Tagen plötzlicher Tod. Bei der Obduction fand man linsen- bis erbsengrosse „Fettnekrosen". Durch schmale Verwachsung des Mesocolon transversum und Mesenterium ist eine grosse, einem Abscess ähnliche Höhle gebildet, die einen Liter Flüssigkeit enthielt, in der verschieden grosse

nekrotische Theile des Fettgewebes schwimmen. Die abgestorbenen Theile des Fettgewebes sind oft ganz umhüllt von hämorrhagischen Infiltraten der Umgebung von rostrother bis schwarzbrauner Farbe. In der Höhle liegt das Pankreas, wie frei präparirt.

Analog ist der Befund in den beiden anderen Beobachtungen Balser's, nur war die Pankreasblutung viel intensiver.

In einem von Gerhardi mitgetheilten Falle war die Blutung eine so massige, dass eine enorme Anschwellung des Pankreas zu Stande kam und dadurch zu einer Compression des Duodenum und zu Ileus führte. Auch hier hat die mikroskopische Untersuchung ergeben, dass es sich um Nekrose des Fettgewebes mit hämorrhagischen Processen in dem die Fettläppchen umgebenden Gewebe handelt. Aehnliche Mittheilungen über Fälle von Fettnekrose mit Blutung liegen von König, Marchand, Pinkham und Whitney, Guillery, Hirschberg und aus neuester Zeit von Simon und Stanley, Cutler (2 Fälle), Sarfert (3 Fälle), Parry, Dunn und Pitt und Rachmaninow vor. Es muss aber hervorgehoben werden, dass es in diesen Fällen nicht sichergestellt ist, in welchem causalen Zusammenhange Fettnekrose und Blutung standen (s. Capitel „Fettnekrose").

Ein von Simon und Stanley beobachteter, als Hämorrhagie des Pankreas aufgefasster Fall betraf eine 63jährige Frau. Seit fünf Tagen bestanden Schmerzen und Auftreibung des Abdomen, leichter Icterus, später fäcaloides und dunkelbraunes Erbrechen. Vor zwei Jahren angeblich ein ähnlicher Anfall. Wegen Erscheinungen von Darmverschluss Laparotomie. Man fand keine Occlusion. Kurze Zeit darnach Tod.

Sectionsergebniss: Sehr fettreich, Fettnekrosen im Peritoneum. Pankreas stark vergrössert, hämorrhagisch infiltrirt, mit Fettnekrosen. Auch ausserhalb des Pankreas gegen das Becken hin Hämorrhagien. Die vorgefundenen Adhäsionen hängen vielleicht mit der früheren Attaque zusammen.

In einem der von Cutler als „hämorrhagische Pankreatitis" mitgetheilten Fälle, der eine 52jährige Frau betraf, fand man 6·1% Zucker. Krankheitsdauer sechs Tage.

Sarfert's erster Fall („Apoplexie des Pankreas") betraf einen 39jährigen Mann, der nach Tragen einer schweren Last plötzlich Schmerzen in der linken Unterbauchgegend bekam. Uebelkeit, Brechreiz. Des Nachts wiederholt Erbrechen, allmälige Schwellung des Leibes. Stuhlverstopfung.

Bei der Aufnahme: Collaps, Athemnoth, Puls kaum fühlbar. Temperatur 37·8, Palpation schmerzhaft, besonders in der Magengegend. Dort bei tiefem Eindrücken derbe Resistenz. Singultus, Erbrechen.

Diagnose: Ileus, innere Einklemmung.

Laparotomie: Darm schwarzblau verfärbt, gebläht, keine Incarceration, Tod nach der Operation.

Section 2 h. p. mort. Pankreas in blutig infiltrirte, dem Milzgewebe ähnliche Masse umgewandelt, um das Doppelte vergrössert. Zahlreiche Fettnekrosen im Mesenterium, Netz, peritonealen Fettgewebe. Leichenharn: 1% Zucker.

Auch in dem von Parry, Dunn und Pitt mitgetheilten Falle von Pancreatitis haemorrhagica, der einen 60jährigen Mann betraf, bestanden Erscheinungen des Darmverschlusses. Laparotomie. Tod vier Stunden nach der Operation.

In der Leiche fand man nicht weit vom Pankreas zahlreiche kleine weisse oder orangefarbene Fettnekrosen. Pankreas gross, indurirt, auf dem Durchschnitt mit Blut infiltrirt.

4. Nicht selten sind Blutungen in Pankreascysten. Im Capitel „Cysten" wurde dieses Moment eingehend berücksichtigt (S. 241 u. 247).

5. Blutungen durch Zerfall von Neubildungen:
Einschlägige Fälle theilten Cash und Huber mit.

Der erstere Fall betraf eine 61jährige Frau, welche schon lange krank war, an Verstopfung, Schmerzanfällen in der Nabelgegend, Uebelkeit, Abmagerung litt. Zweimal Hämatemesis, das letzte Mal zwei Stunden vor dem Tode. Bei der Section fand man den Magen von Blut ausgedehnt, Pankreas vergrössert, knotig, von Krebs infiltrirt, grosse ulcerirende Höhle im Centrum durch fetzige Oeffnung mit dem Magen in Verbindung. Daselbst ein Ast der Arteria coeliaca eröffnet.

Der Fall Huber betraf einen 35jährigen, musculösen, fetten Bierbrauer, der mehrere Anfälle von Schmerzen im Epigastrium hatte, die man als Folge von Cholelithiasis deuten musste und der etwa acht Monate nach dem ersten Kolikanfall wieder einen heftigen Schmerz in der Magengegend bekam. Bald darauf trat auffallend kleiner Puls und plötzlicher Tod ein. Bei der Section fand man eine vom Kopfe des Pankreas ausgehende Geschwulst, die den Ductus choledochus umfasste. Neben einem Gewebe, welches die makroskopischen Charaktere von Förster's Carcinoma simplex trug, fanden sich vielfach pigmentirte und hämorrhagische Stellen.

In einem bereits früher erwähnten, von Baudach mitgetheilten Falle traten die Blutungen in Folge von Arrosion von Gefässen in einem Angioma myxomatosum auf.

6. Blutung in Folge von Embolie einer Pankreasarterie ist in einem von Mollière beobachteten Falle mitgetheilt.

7. In Folge eines Trauma kann es zu ausgebreiteten Blutungen in verschiedene Organe des Unterleibes kommen, bei welchen das Pankreas und das umgebende subperitoneale Zellgewebe mitbetheiligt sind, oder es ist das Pankreas und das umgebende Zellgewebe allein der Sitz der Blutung.

Nimier unterscheidet drei Gruppen von traumatischen Pankreasblutungen:

a) die Pankreasblutung ist die directe und unmittelbare Folge des Trauma. Sie zeigt sich durch das plötzliche Auftreten eines stark oder rein blutigen Ergusses in den rückwärtigen Hohlraum des grossen Netzes.

b) In Folge des Trauma kommt es neben dem Blutaustritte zu einer Zerreissung des Ductus Wirsungianus und in Folge dessen zu einer Beimengung von Pankreassecret. Dadurch entsteht ausser den variablen Erscheinungen der reactiven Entzündung eine Cyste. Der Inhalt ist das

Resultat der reciproken Wirkung der ausgetretenen Flüssigkeiten, modificirt durch die Entzündungsproducte der benachbarten Gewebe.

c) Ein Trauma trifft ein bereits krankes Pankreas, und es genügt in solchen Fällen eine bereits geringfügige Verletzung, um einen Bluterguss hervorzurufen.

In die Reihe der traumatischen Blutungen gehören z. B. die Fälle von Prince, Foster und Fitz.

Prince erzählt die Krankengeschichte eines 22jährigen kräftigen Fuhrmannes, der im Gefängnisse acht Tage vor der Erkrankung unmittelbar nach dem Drehen einer Handmühle über einen heftigen Schmerz im unteren Theile des Bauches klagt. Acht Tage später plötzlich heftiger Magenkrampf. Bald Eintreten des Collapses, durch ungefähr 14 Tage mässiges Fieber. Temperatur schwankend 36—39·0 °. Diarrhöe. Erbrechen. Meteorismus. Zunehmender Collaps. Tod. Bei der Obduction fand man die Stelle des Pankreas schwarz, fetzig, abgestorben, gangränös.

Man muss wohl annehmen, dass hier eine Blutung ins Pankreas auftrat und allmälig zur Gangrän führte. Auffällig ist jedenfalls, wie Seitz hervorhebt, dass ein so geringfügiges Trauma wie das Drehen einer Handmühle zu einer solchen Blutung geführt haben soll und es bleibt immerhin fraglich, ob in diesem Falle nicht ein anderes Moment für die Blutung prädisponirt hat.

Auch in dem Falle von Foster und Fitz, bei welchem ein 200 Pfund schwerer 59jähriger Mann, scheinbar ohne eine Verletzung erlitten zu haben, aus dem Wagen geschleudert wurde, und bei dem vier Tage später Schmerzen im Bauche und Erbrechen, am zehnten Tage der Tod eintrat, ist es mindestens, wie Seitz betont, zweifelhaft, ob nicht das Trauma erst durch die Vermittlung der vorhandenen Gefässverfettung oder Fettnekrose zur Blutung geführt hat.

Die zweite der von Nimier aufgestellten Gruppen umfasst nur Fälle von auf traumatischem Wege entstandenen hämorrhagischen Cysten und wurde deshalb in dem Capitel „Cysten" des Näheren besprochen.

8. In Folge von Entzündungen des Pankreas kann es zu mehr weniger intensiven Blutungen kommen. In welchen Beziehungen die massenhafte Blutung zur Entzündung stehen kann, ist in dem Capitel „acute hämorrhagische Pankreatitis" des Näheren auseinandergesetzt.

Zu den ungelösten Pankreasfragen gehört die „hämorrhagische Pankreatitis". Denselben Krankheitsfall nennt der eine Autor „hämorrhagische Pankreatitis", der andere „Apoplexie".

Sicher ist, dass die Blutung oft allein oder mit nachfolgender Entzündung besteht, möglich ist es, dass eine idiopathische Entzündung zur massenhaften Blutung Veranlassung geben kann. Weitere Beobach-

tungen und Untersuchungen werden diese wichtige Frage wohl zur Lösung bringen.

Zweifellos treffen beim Zustandekommen von Blutungen verschiedene Momente gleichzeitig zusammen, wie dies aus den bisher mitgetheilten Fällen hervorgeht, so Gefässerkrankung, Fettsucht, Alkoholismus, Trauma u. s. w. In dem Falle von Prince z. B. alter Herzfehler, Alkoholismus, Gefässatherom, Trauma. In dem von Seitz mitgetheilten Falle grosse körperliche Anstrengungen, Fettsucht, Alkoholismus und Syphilis.

In einer Anzahl von Fällen ist man überhaupt nicht in der Lage, zum Theil wegen mangelhafter Daten, eine Ursache für die Blutung anzugeben, so z. B. in den Fällen von Löschner, Oppolzer, Amidon, Osler und Hughes, Birch-Hirschfeld, Hudson Rugg, Maynard und Fitz, Harris, Paul, Dieckhoff, Mc. Phedran.

Der erste Fall Dieckhoff's betraf einen 63jährigen, kachektisch aussehenden Mann mit Prostatahypertrophie und Blasenparese, der unter den Erscheinungen zunehmenden Collapses am dritten Tage nach Beginn der Beobachtung starb. Bei der Obduction stellte das Pankreas eine dunkelbraunrothe, auf dem Durchschnitt glatte Geschwulst dar. In unmittelbarer Umgebung des Blutherdes sind die Drüsenläppchen und kleine Partien des Fettgewebes nekrotisch.

Der zweite Fall betraf eine Frau mittleren Alters, die seit Jahren an Diabetes mellitus gelitten hat. Im letzten Jahre wurde bei wiederholten Untersuchungen kein Zucker mehr im Harn gefunden. Bei der Section fand sich im Bauche ein grosser Bluterguss, der auch einen Theil des Pankreas zerstörte.

Von besonderem Interesse ist ein von Mc. Phedran mitgetheilter Fall, da er einen neun Monate alten Knaben betraf, an dem eine Laparotomie ausgeführt wurde.

In den ersten drei Lebensmonaten häufige Koliken. Im Stuhle oft geronnene Milch. Darmthätigkeit träge, Stuhl weich, gelb.

Im neunten Monate Stuhl flüssiger, enthielt zahlreiche kleine gelbe, fettige Partikelchen.

13. Nov. 1895 plötzlich auftretendes Erbrechen.

15. Nov. Vorübergehende Besserung, dann wieder Erbrechen, Collaps. Abends: Kolik durch eine Stunde, Empfindlichkeit im Epigastrium, trotz Abführmittel kein Stuhl.

16. Nov. Schwach und apathisch. Erbrechen nach Nahrungsaufnahme, kein Stuhl trotz Abführmittel. Abdomen leicht ausgedehnt. In der Gegend des Colon ascendens eine längliche Masse in der Dicke eines Mittelfingers, dieselbe hart, respiratorisch verschiebbar, gedämpfter Percussionsschall.

Man dachte an Intussusception. Operation. Nach Eröffnung des Bauches zeigte sich die gefundene Resistenz als accessorischer Lappen der Leber Darm normal. Tod am nächsten Morgen.

Bei der Stellung der Diagnose wurde auch an die Möglichkeit einer hämorrhagischen Pankreatitis gedacht.

Section: Das mittlere Drittel des Pankreas und dessen unmittelbare Umgebung mit Blut tief infiltrirt.

Pathologische Anatomie.

Klebs entwarf in seiner im Jahre 1870 erschienenen Arbeit folgendes Bild: „Das Pankreas ist von dunkelrother oder violetter Farbe, die Maschen des interstitiellen Gewebes von frischem oder schon verändertem Blute erfüllt, die Acini mattgrau, gewöhnlich von diffundirtem Blutfarbstoff tingirt. Die hämorrhagischen Massen erstrecken sich auch auf die Nachbarschaft der Drüse und namentlich das retroperitoneale Bindegewebe. Weiterhin erscheint die ganze Drüse erweicht, matsch, der seröse Ueberzug der vorderen Fläche zerfällt, und die jauchigen hämorrhagischen Massen ergiessen sich in die Bursa omentalis."

Aus den in der neueren Literatur vorliegenden Berichten lassen sich folgende Befunde erheben:

Das von einer Blutung betroffene Pankreas erscheint in der Regel vergrössert, nur ganz ausnahmsweise ist es von normaler Grösse (Draper). Fearnside gibt an, dass in seinem Falle das Organ auf das Vierfache, La Fleur, Putnam und Whitney, dass es auf das Zweifache angeschwollen war.

Die Blutung kann entweder in die Drüse selbst erfolgen und das ganze Organ oder einzelne Theile desselben betreffen, oder ihren Hauptsitz im peripankreatischen Gewebe haben und von da aus in die Drüse vordringen.

Die Consistenz der Drüse ist eine verschiedene. In jenen Fällen, wo bereits Entzündungsprocesse sich etablirt haben, erscheint sie etwas vermehrt, in der Regel aber ist die Drüse weicher als in der Norm. Die Erweichung kann entweder nur partiell an einzelnen Theilen ausgesprochen sein oder das ganze Organ in sich begreifen. In den am weitesten ausgebildeten Fällen ist das Gewebe vollkommen zertrümmert, sein Zusammenhang gelöst und an Stelle des Pankreas ein gangränöser, schwarzroth gefärbter Brei vorhanden (Prince).

Sehr häufig liegt eine dichte Schichte von blutig infiltrirtem Gewebe über der Drüse, nach dessen Durchtrennung man erst zu derselben gelangen kann.

Die Oberfläche der Drüse ist meist glatt. In dem Falle von Rugg fand man an der Vorderfläche des Pankreas eine ziemlich grosse Oeffnung, ähnlich einem Geschwür, in welcher ein Blutklumpen von Wallnussgrösse sass.

Die Farbe wechselt je nach der Intensität der Blutung. Oft sind nur umschriebene Blutflecken sichtbar, in anderen Fällen ist das ganze Organ in eine schwarzrothe bis schwarzbraune Masse umgewandelt, an der in den höheren Graden der Blutung keinerlei Structur mehr zu erkennen ist. Diese differenten Färbungen setzen sich auch auf den Durch-

schnitt der Drüse fort. Bei der häufigen Combination von Blutung und Verfettung ist das Aussehen der Schnittfläche ein marmorirtes, indem die Stellen der Blutinfiltration mit verfetteten Partien abwechseln. Mitunter ist die Verfettung besonders im interlobulären Gewebe deutlich ausgesprochen, und es erscheint das Gewebe von opakweissen, breiteren oder schmäleren Stellen durchzogen, welche die dunkler gefärbten, blutig infiltrirten Partien umgrenzen. Zuweilen, wenn auch selten, betrifft die Blutung nur einen Theil der Drüse und der andere erscheint vollkommen frei, den normalen Bau zeigend (Putnam und Whitney).

Mitunter findet man als Reste vorausgegangener Blutungen Pigmentirungen, so in der Umgebung von Fettnekrosen.

In jenen Fällen, wo die Blutung nur als Begleiterscheinung anderer Ereignisse oder des Erstickungstodes auftrat, finden sich in der Regel nur kleine multiple Hämorrhagien, welche entweder das ganze Organ oder einen Theil desselben durchsetzen.

Der Ductus Wirsungianus ist entweder erweitert oder stellenweise obturirt, zuweilen mit Blut gefüllt, das sich aus der zerstörten Drüse durch denselben in den Darm ergiesst.

Die Blutung beschränkt sich in der Regel nicht auf das Pankreas allein, meist ist auch das umgebende Gewebe mehr oder weniger von Blut durchsetzt und infiltrirt. Massige Blutungen können sich im naheliegenden Mesenterium, im sub- und retroperitonealen Gewebe finden. Die Blutung findet zuweilen auch in die freie Bauchhöhle statt. In anderen Fällen ist eine Peritonitis vorhanden (Prince, Bauer, Fearnside, Hirschberg) oder das Bauchfell vollkommen frei. Vielleicht kam es darum zu keiner Entzündung, weil der Tod zu früh eintrat; sicher ist, dass das Blut auch, ohne Reizerscheinungen hervorzurufen, im Bauchraume liegen bleiben kann, wie aus den Beobachtungen Dieckhoff's hervorgeht.

Die Leber wird in manchen Fällen als stark verfettet hervorgehoben, was bei den gewöhnlichen ätiologischen Momenten nicht Wunder nehmen wird. Als Theilerscheinung einer allgemeinen abnorm starken Fettleibigkeit erscheint die Fettleber in dem Falle Kötschau's. Die Serosa des Darms zeigte zahlreiche weisse Ablagerungen von Kalksalzen.

Von sonstigen Veränderungen der Abdominalorgane erwähnt Kötschau das Vorhandensein multipler Ekchymosen in der Magenschleimhaut, Gerhardt-Kollmann Ekchymosen in der Mucosa des Coecum, Williams eine kleine Hämorrhagie im Mesenterium, Birch-Hirschfeld die Gegenwart blutigen Inhaltes im Duodenum.

Von anderen anatomischen Befunden, die der stattgehabten Blutung nicht fernstehen, wäre des Vorkommens von Herzverfettung, von Atherom der Coronararterien, Stenose der Mitralis (Prince), von Herzaneu-

rysma (Zenker), von Aorteninsufficienz und von Emphysem (Sectionsergebnisse des allgemeinen Krankenhauses) zu erwähnen.

Fearnside fand in seinem Falle die Nieren abnorm klein und indurirt.

Nicht unerwähnt darf die von Zenker in zwei Fällen betonte venöse Hyperämie des Plexus solaris bleiben, die er in enge Beziehung zu der Blutung setzen will.

Die feineren Veränderungen des Drüsenparenchyms können selbstverständlich nur in jenen Fällen erhoben werden, in welchen keine vollständige Zertrümmerung des Gewebes stattgefunden hat.

Es liegen nach dieser Richtung von verschiedenen Autoren ausgeführte detaillirte mikroskopische Untersuchungen vor. In den folgenden zwei Beispielen seien zwei verschiedene Typen mitgetheilt. Im ersten Falle (Putnam und Whitney) trat der Tod drei Tage nach Krankheitsbeginn ein, im zweiten Falle (Dieckhoff) hat die Krankheit sicher über drei Wochen gedauert.

Putnam und Whitney fanden am Pankreas drei scharfgeschiedene Zonen. In der mittleren Zone ist das interlobuläre Fettgewebe, welches in das Fettgewebe der Pankreasumgebung übergeht, nicht nur in grosser Ausdehnung von Blut durchsetzt, sondern häufig durch Untergang der Fettzellen in eine poröse Masse verwandelt.

An anderen Stellen enthält es ein fibrilläres Maschenwerk, feinkörnige Massen, Bakterien und zahlreiche nadelförmige Fettkrystalle. Ausserdem findet sich stellenweise rundzellige Infiltration in diesem Fettgewebe zwischen den verhältnissmässig normalen Partien des Pankreas und dem hämorrhagischen und nekrotischen interlobulären Fettgewebe.

An der einen Seite dieser mittleren Zone sind die Acini scharf begrenzt, die Kerne leicht färbbar. Manche Läppchen enthalten körniges Epithel und undeutliche Kerne. Stellenweise findet sich intra- und interlobuläre Infiltration mit Blutkörperchen und zahlreiche Anhäufung von Rundzellen.

Auf der anderen Seite der hämorrhagischen Zone sind die Läppchen wohl deutlich, die Grenzen der Acini häufig verwischt. Die Zellen sind granulirt, häufig nicht abgegrenzt, die Kerne nicht färbbar. Stellenweise sind die Läppchen durch körnigen Detritus ersetzt, die Zellen weit auseinandergedrängt. Hie und da finden sich zwischen diesen nekrotischen Acinis gefärbte Inseln, offenbar Bakteriencolonien, thrombosirte Venen und seltener kleine Anhäufungen von Rundzellen (Fitz).

Die Veränderungen, welche beim längeren Bestehen des Blutherdes auftreten, sind von Dieckhoff in seinen beiden Beobachtungen geschildert.

Dieckhoff fand „den Bluterguss zum Theil von jungem Bindegewebe durchzogen, welches vom lebenden Gewebe der Umgebung ausging. Hier im lebenden Gewebe sah man neben ausgetretenen Rundzellen Haufen von jungen Bindegewebszellen und dazwischen mehrkernige und einzelne Riesenzellen; von hier aus waren die Capillaren in die Blutmassen vorgewuchert, die zwischen ihnen noch grosse Lachen bilden und weit in das Drüsengewebe und namentlich das Fettgewebe eingedrungen sind. In unmittelbarer Umgebung des Blutherdes sind die

Drüsenläppchen und zerstreut kleinere Partien des Fettgewebes nekrotisch. Auch das Bindegewebe zwischen den Läppchen und Acinis war abgestorben".

Andere mikroskopisch nachweisbare entzündliche Veränderungen wurden bereits in den Fällen von „Pancreatitis haemorrhagica" (Zahn, Kraft, Haidlen, Dittrich) beschrieben und ihre Beziehungen zur Blutung besprochen.

Osler und Hughes fanden bei Pankreasblutung eine Vermehrung der Rundzellen im Ganglion semilunare, trübe Schwellung desselben, Oedem der hinter Duodenum und Pankreas gelegenen Pacinischen Körperchen.

In nachfolgend geschilderten zwei Thierversuchen konnte von uns das Auftreten von Pankreasblutungen constatirt werden:

Versuch vom 17. Jänner 1895.

Parenchymatöse Injection von Chlorzink 5% ins Pankreasgewebe.

Injection von je 0·2 *ccm* 5% Chlorzinklösung an vier verschiedenen Stellen. An einer dem mittleren Antheil entsprechenden Stelle entsteht ein Hämatom; sonst keine Veränderung im Anschluss an die Injection. Bauchwunde geschlossen.

18. Jänner. Morgens das Thier todt aufgefunden.

Section: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet sich in derselben ein hämorrhagisches Exsudat in mässiger Menge.

Pankreas erscheint vergrössert, in seiner ganzen Ausdehnung bis auf eine etwa kreuzergrosse Stelle im freien absteigenden Theile hämorrhagisch infiltrirt. Auf der Schnittfläche sah man im duodenalen Antheil überhaupt nichts mehr von irgend einer Structur. Sonst ist stellenweise noch eine Andeutung des lappigen Baues vorhanden. In der absteigenden Partie erscheint die Structur des normalen Pankreas immer deutlicher.

Duodenum stark blutreich; etwas hämorrhagisch gefärbter Darminhalt.

Leber von normaler Consistenz und Grösse, stellenweise etwas anämisch.

Versuch vom 17. Februar 1895.

Injection von $^1/_{40}$ Normalschwefelsäure in den Ductus Wirsungianus.

Mittelgrosser Hund, gehungert durch 36 Stunden.

Der Ductus Wirsungianus an der Mündungsstelle aufpräparirt und mittelst Pravaz'scher Spritze 4 *ccm* Schwefelsäure injicirt. Die Injection geht leicht vor sich. Beim Eindringen der Flüssigkeit wird der lienale Theil des Pankreas etwas succulenter, die Läppchen treten deutlich hervor, die venöse Injection des anfangs blassen Organs markanter.

Abbindung des Ganges und Durchschneidung zwischen zwei Ligaturen.

18. Febr. Morgens das Thier todt aufgefunden. Lebensdauer nach der Operation circa 20 Stunden.

Harn und Stuhl abgesetzt, Erbrechen schleimiger Flüssigkeit. Harn bräunlichgelb, circa 150 *ccm*. Zucker vorhanden 2·2%. Aceton in geringer Menge (im Destillat nachgewiesen). Indican in geringer Menge.

Sectionsbefund: Peritoneum blass, Därme contrahirt, leer, blass; nur das Duodenum etwas stärker injicirt. Im Magen etwa 20 *ccm* bräunlicher, trüber, schleimiger Flüssigkeit von neutraler Reaction.

Pankreas von normaler Grösse, in der duodenalen Partie dem Ductus Wirsungianus entsprechend eine über erbsengrosse Hämorrhagie. Das Gewebe hier zertrümmert, die Structur nicht deutlich erkennbar. Im lienalen Theile das Gewebe succulenter, die Läppchen nicht deutlich vortretend, mehr verwischt. Gewebe wie getrübt. Der übrige Theil des Pankreas von normalem Aussehen und normaler Consistenz. Milz klein, zeigt nichts Abnormes. Leber von normalem Aussehen.

Ein Durchschnitt durch ein von dem erstgeschilderten Versuche gewonnenes mikroskopisches Präparat ergab folgendes Bild:

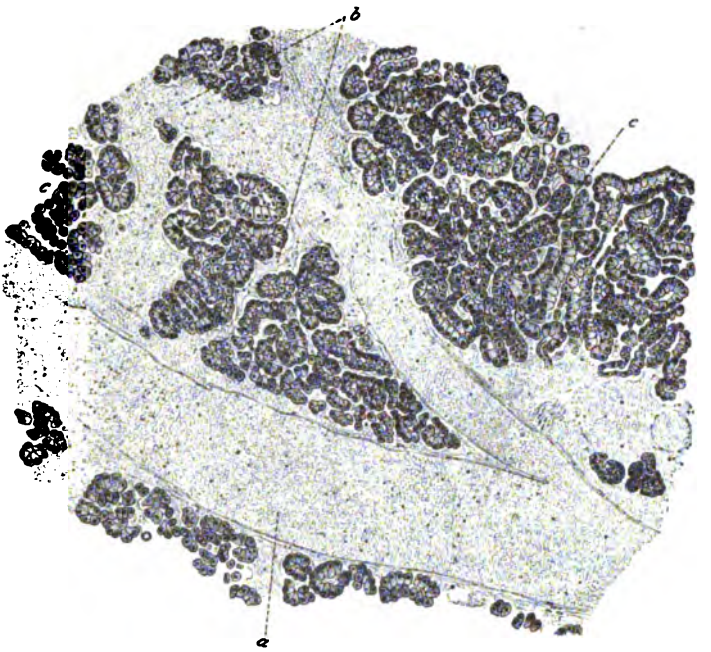


Fig. 13.

a. Strotzend gefülltes Blutgefäss. *b*. Blutaustritt ins Drüsenparenchym, die Läppchen auseinandertreibend. *c*. Normales Pankreasgewebe.

Resumé. Unmittelbar im Anschlusse an die Injection trat im ersten Versuche an einer Stelle ein Hämatom auf. Beide Thiere gingen innerhalb 24 Stunden zu Grunde. Im zweiten Versuche konnte man Glykosurie nachweisen. Bei der Obduction fand man beim ersten Thiere hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle und über das ganze Pankreas mit Ausnahme einer etwa kreuzergrossen Stelle im freien absteigenden Theile ausgebreitete, durch Hämorrhagie bedingte Zertrümmerung des Gewebes. Im mikroskopischen Schnitt sieht man strotzend gefüllte, wesentlich verbreiterte Gefässe, Vordringen des ausgetretenen Blutes in das Drüsenparenchym mit Auseinanderdrängung desselben an verschie-

denen Stellen. Das Drüsenparenchym selbst erschien normal ohne Anzeichen entzündlicher Veränderungen.

Im zweiten Falle waren dieselben Veränderungen nur an umschriebener Stelle in der Umgebung des Ductus Wirsungianus constatirbar.

Symptome.

Abgesehen von jenen Fällen, wo kleine Blutungen im Pankreas als Nebenbefund bei der Section constatirt werden, verläuft wohl die Pankreasblutung nie ganz symptomenlos.

In den Krankengeschichten der bisher mitgetheilten Fälle von nicht traumatischen Blutungen finden sich anamnestisch die allerverschiedensten Symptome angegeben. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass jahrelang bestehende Obstipation, Störungen des Appetits oder der Verdauung mit dem später einsetzenden Ereignisse etwas zu thun haben, wohl aber können dieselben durch etwa allmälig sich entwickelnde Veränderungen im Pankreas selbst, die dann später zur Quelle der Blutung werden können, bedingt sein. Auch werden Koliken und Krampfanfälle, die der Blutung vor Jahren vorausgingen, kaum mit ihr in Beziehung zu bringen sein. Anders steht es aber mit den vorübergehend und ohne bestimmte Ursache auftretenden kolikartigen Schmerzen in der Magengegend, die in den letzten Monaten oder Wochen auftraten. Wenn auch ein stricter Beweis dafür, dass sie vielleicht mit kleinen Blutungen in der Drüse in Zusammenhang stehen, nicht leicht zu erbringen sein wird, so hat es doch viel Wahrscheinlichkeit für sich, dass den letal endenden Hämorrhagien kleinere Blutaustritte vorangingen, die sich durch das Auftreten jener Krämpfe manifestirten. Es ist ja auch anzunehmen, dass geringfügige Blutungen ausheilen können.

In vielen Fällen fehlen aber alle Prodromalerscheinungen: Der Anfall tritt ganz plötzlich mitten bei bestem Wohlbefinden auf und führt auch nicht selten zu plötzlichem Tode.

Heftige Schmerzen sind wohl das am häufigsten und constantesten vorkommende Symptom. Sie beherrschen in der Regel das Krankheitsbild und halten bis zum Tode an.

Ueber die Localisation der Schmerzen gehen die Angaben auseinander. Ausser in einem Falle Hooper's, wo starke Schmerzen unterhalb der linken Brust die Krankheit einleiteten, und einem zweiten von Rugg, wo Schmerzen in der linken Lumbalgegend bestanden, sind sie in der Regel auf das Abdomen beschränkt. Hier wechselt die Region des stärksten Schmerzes: bald ist es die Magengegend, das linke Hypochondrium, die Gegend des rechten Colon, bald die untere Bauchgegend, wo die intensivsten Schmerzen sich fühlbar machen. Dieselben haben meist

einen kolikartigen Charakter und können zeitweilig nachlassen oder völlig schwinden, um dann mit grosser Heftigkeit wiederzukehren. Auch der Grad der Schmerzen kann verschieden sein. In der Regel sind sie allerdings sehr heftig, beinahe unerträglich. Ausnahmsweise ist nur eine dumpfe schmerzhafte Empfindlichkeit im ganzen Bauche vorhanden.

In etwas zu schematischer Weise beschreibt Stojanovics diese Schmerzen, wenn er zwei Arten unterscheiden will:

a) Im Epigastrium auftretende Schmerzen mit Gefühl von Wärme; sie stellen sich besonders bei leerem Magen ein, nehmen gradweise zu, treten in immer kürzeren Zwischenräumen auf und sind häufig mit Erbrechen einer speichelähnlichen, zuweilen sauren, zuweilen geschmacklosen Flüssigkeit verbunden, die unter brennenden Schmerzen längs der Speiseröhre entleert wird.

b) Oberhalb des Nabels auftretende Schmerzen. Dieselben sollen in einer späteren Periode auftreten. Sie strahlen bis gegen die Wirbelsäule hin aus, haben einen dumpfen, intermittirenden Charakter und stellen sich mit grösster Intensität, meist einige Stunden nach dem Essen, ein. Auch Opiate bleiben in der Regel ohne ausgiebige Wirkung.

Das Entstehen dieser heftigen Schmerzen findet in den engen Beziehungen zwischen Pankreas und Sympathicus seine Erklärung. Eine Vergrösserung der Drüse muss einen Druck auf das Ganglion semilunare, zur Folge haben, anderseits umspinnt der Plexus mesentericus die Gefässe der Drüse (Nimier).

Erbrechen tritt natürlich sehr häufig, wie bei jedem in der Bauchhöhle sich abspielenden acuten Krankheitsprocesse, auch hier ein. Nur ausnahmsweise ist blos Brechneigung oder überhaupt Mangel von Erbrechen notirt. Das Erbrechen tritt in der Regel gehäuft auf. Zuweilen ist durch mehrere Stunden, durch ein bis zwei Tage Ruhe, dann kehrt es vielleicht mit einem frischen Nachschub der Blutung oder mit einer beginnenden Peritonitis wieder und nimmt gegen Ende des Lebens an Intensität zu.

Die erbrochenen Massen sind oft grünlich, gallig gefärbt. Verhältnissmässig selten wird eine dunkelbraune Flüssigkeit (Fearnside) oder wirkliches Blutbrechen (Hooper) beobachtet.

In einem Falle von Draper wurde Hämoptoe gesehen. Fäcaloides Erbrechen konnte in mehreren Fällen beobachtet werden, so von Hovenden, Simon und Stanley. Singultus tritt unter Umständen neben und vor dem Erbrechen auf.

Ganz ausnahmsweise kommt es zu Icterus.

Das Abdomen ist öfters meteoristisch aufgetrieben. Der Meteorismus ist entweder über den ganzen Bauch hin gleichmässig ver-

breitet und nimmt gegen Ende des Lebens immer mehr zu (Hooper), oder ist auf die Oberbauchgegend beschränkt (Hilty).

Die Palpation des Bauches lässt in äusserst seltenen Fällen bei reinen Blutungen das Vorhandensein eines Tumors feststellen. Fearnside konnte in seinem Falle zwischen Processus ensiformis und Nabel in der Tiefe eine querverlaufende Geschwulst fühlen. Hirschberg vermochte nur rechts ein grösseres Darmconvolut nachzuweisen. Mc. Phedran fand in der Gegend des Colon ascendens eine längliche Masse in der Dicke eines Mittelfingers. Bei der Operation sah man, dass es sich um einen accessorischen Leberlappen handelte. In den Fällen von Blutungen in Cysten oder Neoplasmen oder bei der Bildung secundärer hämorrhagischer Cysten kann ein Tumor palpirt werden.

Fieber tritt während des raschen Verlaufes selten ein. Birch-Hirschfeld notirt das Vorhandensein hohen Fiebers in seinen beiden Fällen, und in einzelnen der mitgetheilten Krankengeschichten ist mässiges Fieber notirt. Prince Morton hebt das Vorhandensein wiederholter Fröste hervor. Subnormale Temperaturen sind bei dem so häufigen Collaps selbstverständlich. Der Puls ist meist klein, beschleunigt, schwach, dem rasch schwindenden Kräftezustande und Collaps entsprechend.

Das Sensorium bleibt in der Regel erhalten. Zu den Ausnahmen gehört das Auftreten von Bewusstlosigkeit (Kötschau), von Delirien (Birch-Hirschfeld, Hilty).

Harnveränderungen sind bei der kurzen Krankheitsdauer wenig beobachtet. In der Regel wurde wohl der Harn überhaupt nicht untersucht, oder es bestand auch complete Anurie. Whitney erwähnt das Vorhandensein von Albuminurie, Gerhardi die Indicanarmuth des Harns. In dem von Dieckhoff mitgetheilten Falle hatte früher Diabetes bestanden, doch war der Harn zur Zeit der Blutung zuckerfrei. Cutler fand bei seiner Kranken 6·1% Zucker. Sarfert constatirte in einem seiner Fälle im Leichenharn 1% Zucker.

Stuhl ist wechselnd, häufiger besteht Verstopfung als Diarrhöe. Nicht selten entwickelt sich das Krankheitsbild unter den Erscheinungen von Darmocclusion, so z. B. in den Fällen von Gerhardi, Fitz, Hirschberg, Hovenden, Mc. Phedran, Parry-Dunn und Pitt, Simon und Stanley, Sarfert, Allina. Bei Cystenbildungen kann es durch Compression des Darms zum Verschluss kommen.

Das Auftreten von Ohnmachtsanfällen wurde von Fearnside drei Tage vor dem Tode beobachtet.

Collaps ist eine äusserst häufige Erscheinung, er gehört förmlich zu den integrirenden Bestandtheilen des Krankheitsbildes. In den foudroyant verlaufenden Fällen entwickelt er sich ganz plötzlich nach vollkommenem

Wohlbefinden der Kranken, oder er setzt wenige Stunden nach den ersten Schmerzen ein. In den mehr schleppend verlaufenden Fällen tritt er auch ziemlich unvermittelt nach zwei-, dreitägigem Bestehen der Krankheitserscheinungen auf. Er ist der Vorbote des nahenden Todes, und es gelang bisher nie, seiner Herr zu werden.

Verlauf.

Wenn man von jenen Fällen absieht, bei welchen kleine Blutungen ohne Consequenzen auftreten und, wie anzunehmen ist, auch vollständig ausheilen können, kann man die Hämorrhagien in zwei Gruppen theilen: solche mit acutem und solche mit chronischem Verlaufe.

Die ersteren sind die häufigeren, und Nimier unterscheidet drei Gruppen:

a) solche mit foudroyantem,

b) mit sehr acutem (marche suraiguë), und

c) solche mit acutem Verlaufe.

Am zahlreichsten sind jene Fälle, wo zwischen den ersten Krankheitserscheinungen und dem Tode 24—36 Stunden liegen.

Zu den chronisch verlaufenden Fällen sind jene zu rechnen, bei welchen ein schubweises Auftreten der Blutung statthat, und die unter Umständen auch zur Ausheilung kommen können, indem die Drüse ganz oder theilweise sequestrirt abgeschieden werden kann. Zu den chronischen Formen gehören auch jene, bei denen es eventuell zur Bildung von Blutcysten kommt. Die Dauer dieser chronischen Fälle kann sich auf Wochen oder Monate erstrecken.

In den foudroyanten Fällen tritt der Tod plötzlich oder im Verlaufe einer Stunde ein.

Worin liegt die Ursache dieses plötzlichen Todes?[1] Zweifellos ist es, dass in einer Reihe von Fällen nicht die Menge des Blutes und nicht die dadurch zu Stande gebrachte Anämie den Tod verursacht. In dem Vorausgegangenen wurde eine Reihe von Fällen angeführt, in denen das aus den zerrissenen Gefässen abgeflossene Blut viel zu gering war, um den Tod als Verblutungstod bezeichnen zu können.

Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass die plötzliche Functionsstörung eines Theiles oder der ganzen Drüse als Ursache des Todes aufgefasst werden kann. Dagegen spricht in erster Linie das Thierexperiment, welches gezeigt hat, dass Thiere die plötzliche Entfernung des ganzen Pankreas überleben.

---

[1] Erwähnenswerth ist eine Arbeit von Greiselius 1672: Observatio de repentina suavi morte ex pancreate sphacelato. Tod eines 42jährigen Mannes 18—19 Stunden nach Krankheitsbeginn in einem Kolikanfalle.

Es müssen hier andere Momente zur Erklärung herangezogen werden. Zweier Hypothesen wurde bereits früher Erwähnung gethan. Zenker glaubt an Shokwirkung analog dem Goltz'schen Klopfversuche und stützt sich dabei auf seine Sectionsbefunde. Er constatirte in zwei Fällen eine sehr auffällige venöse Hyperämie des Plexus coeliacus; das Herz war völlig erschlafft, die Höhlen waren vollständig weit, enthielten aber keinen Tropfen Blut; auch waren starke Ueberfüllungen der Unterleibsgefässe da, also ein Befund analog wie beim Goltz'schen Klopfversuche.

Ein ähnliches Bild fand Sarfert in dem zweiten von ihm mitgetheilten Falle: schlaffes leeres Herz, Blutüberfüllung der Abdominalgefässe, venöse Hyperämie des Plexus solaris.

Friedreich hält es für mehr berechtigt, eine durch das rasch angeschwollene Pankreas bedingte Druckreizung des Ganglion semilunare und dadurch gesetzte Störung der Herzbewegungen als Todesursache anzunehmen.

Seit den Mittheilungen von Zenker und Friedreich sind keine neuen Hypothesen aufgetaucht, nur bemerkt Seitz: „Ob Störung des Chemismus der durch die Blutung zerrissenen Bauchspeicheldrüse nicht doch eine Rolle spielen könnte, muss die Zukunft lehren."

Zweifellos gibt es Fälle, in denen ein reiner Verblutungstod anzunehmen ist, wie in dem von Seitz mitgetheilten Falle.

In anderen Fällen, in welchen der Verlauf anfangs ein milder ist und erst in den letzten Tagen oder Stunden stürmischer wird, mag die Erklärung dieses Verlaufes darin zu suchen sein, dass die Blutung schubweise auftritt und erst zum Schlusse die zum Tode führende Intensität erreicht.

Der chronische Verlauf kann in verschiedener Weise zu Stande kommen, entweder durch schubweisen Eintritt der Blutungen oder durch die in deren Gefolge sich entwickelnde Peritonitis, Sepsis, Nekrotisirung oder Eiterung des Pankreas, Durchbruch von Jauche in die Peritonealhöhle oder in den Magen und Darm. Dass es in manchen Fällen auch in einem solchen Stadium durch Sequestration und Abstossung der Drüse zur Ausheilung kommen kann, wurde bereits früher erwähnt.

Diagnose.

Die Diagnose einer Pankreashämorrhagie, respective einer „Pancreatitis hämorrhagica" mit Sicherheit zu stellen ist wohl mit unseren derzeitigen Behelfen nicht möglich. Im günstigsten Falle kann man zur Vermuthung kommen, dass es sich vielleicht um einen solchen Process handelt. Allerdings haben Fitz und Williams bei den von ihnen be-

obachteten Kranken die Diagnose auf acute Pankreatitis, respective Pankreasblutung gestellt. Es kann sich aber hier wohl nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gehandelt haben.

Wenn, wie in dem Falle Williams, bei einem 70jährigen Manne plötzlich Kolikschmerzen in der Magengegend auftreten, die fünf Stunden andauern, nach links und gegen den Nabel sich ausdehnen, die Magengegend nicht druckempfindlich ist, Erbrechen auftritt, der Puls regelmässig, klein ist, sechs Stunden später Collaps und 16 Stunden darnach der Tod eintritt, so muss man wohl zugeben, dass hier an verschiedenartige Krankheiten als Todesursache gedacht werden muss, und dass es wohl nicht angeht, die Pankreasblutung oder hämorrhagische Entzündung als die einzige Möglichkeit aufzufassen.

In der That ist in den weitaus meisten Fällen von Pankreasblutung entweder gar keine Diagnose gestellt worden, oder sie hat ganz anders gelautet.

Man vermuthete Darmocclusion, Perforationsperitonitis, perforirendes Magen- oder Darmgeschwür, vom Darm ausgehende Pyoseptikämie, purulente Peritonitis etc.

Verhältnissmässig am leichtesten wird die Diagnose bei den traumatischen Blutungen sein. Wenn nach einem Trauma, welches das Abdomen traf, plötzlich heftige Schmerzen und Kräfteverfall sich einstellen, wenn sich dann später ein mehr minder deutlich fluctuirender, hinter dem Magen liegender Tumor zwischen Nabel und Rippenrand entwickelt, wird man an eine traumatische Pankreascyste denken können.

In der That wurde in einzelnen Fällen durch eine ausgeführte Probepunction die Diagnose auf traumatische Pankreascyste mit Sicherheit gestellt und zu einer glücklich ausgeführten Operation Veranlassung gegeben.

Bei dem heutigen Stande unseres Wissens wird man in gewissen Fällen, wenn plötzlich mitten im Wohlbefinden ein heftiger Anfall von Schmerzen im Epigastrium mit Erbrechen, Collaps, raschem Tod in wenigen Stunden oder Tagen auftritt, bei Individuen, welche in Folge ihrer Constitution, so bei Atheromatose, Lues, Fettsucht, Alkoholismus etc., zu Pankreaskrankheiten disponirt sind, wenn sonst keine diagnostische Directive gegeben ist, mit vielen anderen Möglichkeiten auch an die Möglichkeit einer Pankreasblutung mit oder ohne Entzündung denken können.

Auch in den Fällen von chronischem Verlaufe, in denen sich Erscheinungen von Peritonitis oder Verjauchung des Pankreas und Durchbruch von Jauchehöhlen einstellen, wird man wohl über Vermuthungen nicht hinauskommen, es müsste denn sein, dass bei einer Operation die Situation klargelegt wird, oder dass das Pankreas sequestrirt mit dem Stuhle abgeht. Aber selbst dann wird es, wie in dem Falle Chiari's, fraglich

sein, ob Entzündung oder Hämorrhagie zur Sequestration der Drüse geführt hat.

Therapie.

Bei dem Umstande, dass der Verlauf ein sehr rascher und eine richtige Diagnose so schwierig ist, wird von einer zielbewussten Therapie nicht die Rede sein können.

Dass eine interne Medication nicht ausreichen wird, bedarf keiner besonderen Erörterung.

Simon und Stanley, welche eine bacilläre Infection vom Duodenum her als Ursache annehmen und das längere Verweilen des Chymus im Duodenum besonders bei fetten Leuten als die Infectionsgefahr für das Pankreas fördernd ansehen, schlagen in prophylaktischer Beziehung die Darreichung von Darmantisepticis, insbesondere von Salol vor.

Bei den acut verlaufenden Fällen ist wohl auch der chirurgische Eingriff aussichtslos. Nur in den Fällen, wo sich Cysten oder Abscesse entwickeln, ist die Operation indicirt, da bereits eine Anzahl ermunternder Erfahrungen vorliegt.

VII.

Pankreassteine.

Die Concrementbildung im Pankreas ist seit langer Zeit bekannt. Nach der gründlichen Studie Giudiceandrea's datirt die erste Mittheilung aus der Mitte des 17. Jahrhunderts. Graaf (1667) erwähnt zwei von Panarol und Gaeia beobachtete Fälle. Es folgen hierauf die Veröffentlichungen von Bonet (1700), Galeati (1757), Morgagni (1765), Greding (1769), Cowley (1788).

Im Anfange dieses Jahrhunderts berichten Merklin und Baillie über zwei Fälle von Pankreassteinen. Nach einer längeren Pause erschienen Publicationen von Elliotson (1832), Gould (1847) und Fauconneau-Dufrèsne (1851). Bald darnach berichtete Virchow über zwei Fälle (1852), und im Jahre 1864 erschien die bedeutungsvolle Mittheilung von v. Recklinghausen. Seit der zweiten Hälfte der Siebzigerjahre erscheinen häufigere Publicationen, und namentlich den letzten Jahren verdanken wir eine grössere Reihe sehr instructiver Beobachtungen von Freyhan (2 Fälle), Fleiner, Lichtheim, Minnich und Holzmann und die zusammenfassenden Darstellungen von Nimier und Giudiceandrea.

Der Letztgenannte fand in der Literatur 48 Fälle verzeichnet, denen er zwei eigene zufügt.[1]

Es ist zweifellos, dass nur ein geringer Percentsatz von Steinbildungen im Pankreas, die bei den Sectionen gefunden werden, zur Veröffentlichung gelangt. Man sieht kleine Concremente oder Sand im

[1] Ausser diesen wären noch zu erwähnen die Fälle von Clayton, Crowden, Dieckhoff (2 Fälle), Fleiner, Frerichs, Gille, Gagliard, Leichtenstern (2 Fälle), Michailow, Moore (3 Fälle), Müller, Munk und Klebs, Nicolas und Mollière, Rörig, Shattock. Unter den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses findet sich ebenfalls ein Fall von Pankreasstein im Jahre 1894 bei einem 60jährigen Manne mit fettiger Degeneration der Drüsensubstanz und schwieliger Induration. Im Ganzen wären also 70 Fälle bekannt.

Pankreas oder in den Pankreasgängen nicht gar so selten. In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie von Ziegler, Birch-Hirschfeld und Orth sind diesbezügliche Angaben zu lesen.

Zahl der Steine: In der Regel werden mehrere Steine gefunden. In der von Ancelet herrührenden Zusammenstellung (1860) wurde nur dreimal ein isolirtes Vorkommen von einem Steine constatirt, bei je einem Kranken wurden 4, 7 oder 8, und zweimal 12 Steine gefunden, während in acht anderen Fällen das Vorkommen zahlreicher Concremente notirt ist.

Nicht selten erscheinen der Hauptcanal oder die feineren Ausführungsgänge der Drüse mit Sand förmlich incrustirt. So fand Sottas neben einem nahe der Duodenalmündung des Ganges gelegenen Steine von Bohnengrösse zahlreiche kleinere Steinchen, welche sowohl den Hauptausführungsgang, als die kleinen Nebengänge erfüllten. In der sklerosirten Drüsensubstanz selbst fanden sich zahlreiche, in kleine neugebildete Hohlräume eingebettete Concremente.

Auch Baumel sah in seinem Falle zahlreiche, sowohl im Ausführungsgange als in den Drüsencanälen gelegene Steine, deren Form sich vollkommen jenen Hohlräumen anpasste, in denen sie eingebettet lagen. Im Falle Curnow waren ebenfalls die kleinsten Ausführungsgänge der Drüse mit Steinen vollkommen ausgefüllt. Lancereaux constatirte die Verstopfung beider Ausführungsgänge durch grössere Steine und daneben eine ausgedehnte Incrustation der Ausführungsgänge zweiter Ordnung.

Sitz der Steine: Am häufigsten finden sich, wie auch die bisher mitgetheilten Fälle lehren, die Steine in den Ausführungsgängen vorwiegend nahe der Duodenalmündung, zuweilen in Divertikeln des Ganges, wie dies Freyhan und Giudiceandrea berichten. Selten kommen Concremente im Schwanzantheile des Ductus vor. Die Steine finden sich auch in den kleinen und kleinsten Ausführungsgängen im Parenchym, selbst in ampullenförmigen Höhlen der Gänge und sind entweder frei beweglich, in schleimiger Flüssigkeit eingebettet oder an der Wand anhaftend.

Pankreassteine wurden zuweilen in Cysten nachgewiesen (Giudiceandrea, Shattock), auch in Abscessen, wie die Fälle Fauconneau-Dufrèsne, Fournier, Leichtenstern, Moore, Portal und Salmade zeigen.

Grösse: In der Regel ist die Grösse der Pankreassteine nicht bedeutend; sie wird mit der einer Linse, Erbse, Bohne, eines Hanfsamenkornes, einer Haselnuss oder grossen Kirsche verglichen, abgesehen von den früher bereits erwähnten griesartigen Concrementen, die als feiner Sand die Pankreascanäle incrustiren.

Der grösste Stein, der bisher gefunden wurde, war $2^1/_2$ Zoll lang und hatte 5—6 Linien im Durchmesser (Schupmann).

Gewicht: Der Grösse entsprechend ist das Gewicht zumeist ein geringes. Die grössten Ziffern rühren aus den Mittheilungen von Matani und Schupmann her; im ersten Falle betrug das Gewicht 2 Unzen, im Falle des letztgenannten 200 Gran.

Die Form der Steine kann sehr verschiedenartig sein. Sie sind sphärisch, ovoid, an ihrer Oberfläche glatt oder mit Rauhigkeiten besetzt, zuweilen auch dendritisch verzweigt. Der von Schupmann beschriebene Stein glich in seinem Aussehen jenen steinigen Gebilden, welche sich um und an den Dornen der Salzgradierwerke ansetzen. Verschiedene zackige Erhabenheiten, gleichsam Auswüchse, ragten wie Aeste an einem Baume einige Linien lang auf der Oberfläche hervor, Fortsetzungen des Steines, welche sich von seinem Körper aus entwickelt, in die Aestchen des Hauptausführungsganges hineingebildet hatten und diesen ausfüllten.

Die Farbe der Steine ist weiss, weissgrau, gelblich. Ausnahmsweise werden dunkle, schwärzliche, selbst schwarze Steine beschrieben (Bonet, Merklin).

Die Consistenz ist entweder hart oder weich, leicht zerreiblich.

Chemische Constitution: Von einer Angabe Virchow's abgesehen, der in den Ausführungsgängen des Pankreas zweimal kleine, mikroskopische, concentrisch gestreifte, halbfeste Concretionen sah, die aus einer unlöslichen, erstarrten Proteïnsubstanz bestanden, sprechen die von anderen Autoren gemachten Angaben dafür, dass die Pankreassteine am häufigsten aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen. Ausserdem wurden von anorganischen Bestandtheilen phosphorsaures Natron, phosphorsaure Magnesia und Chlornatrium, von organischen Bestandtheilen Cholestearin, Leucin, Tyrosin, Xanthin und die früher erwähnten von Virchow gefundenen erstarrten Proteïnsubstanzen nachgewiesen. Henry analysirte ein 9 *g* schweres, nussgrosses, auch durch seine äussere Form interessantes Concrement. Von einer Fläche desselben erstreckten sich Fortsätze in das Gewebe der Drüse, die Oberfläche der ganzen Masse war von einer harten, resistenten Membran umgeben, nach deren Einreissen man einen Einblick in ein System von Hohlräumen gewann, welche mit gelblichen Concretionen und pulverförmigem Sande erfüllt waren. Eine weisse, milchige Flüssigkeit, die ein Kalksalz suspendirt enthielt, erfüllte alle diese Höhlungen.

Das Concrement bestand zu zwei Dritteln aus phosphorsaurem Kalk, der Rest war zu gleichen Theilen aus kohlensaurem Kalk und organischer Substanz zusammengesetzt. Spuren von phosphorsaurem Natron und Chlornatrium waren überdies nachweisbar. Die kleinen, Traubenkernen ähnlichen Elemente bestanden aus kohlensaurem Kalk und organischer Substanz.

Das Vorkommen von phosphorsaurem Kalk in den Concrementen wird auch von neueren Autoren hervorgehoben. Meist ist daneben auch kohlensaurer Kalk oder in seltenen Fällen nur dieser vorhanden (Freyhan).

In einem Falle Freyhan's bestand das pflaumenkerngrosse Concrement aus einem Kerne von reinem kohlensaurem Kalk und einer weichen Hülle von organischer Substanz, in welcher besonders Cholestearin vertreten war. Auch die von Minnich im Stuhle gefundenen Steine bestanden aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

Die Resultate der chemischen Analyse weisen darauf hin, dass es sich bei der Concrementbildung nicht um einfache Präcipitate aus der normal secernirenden Drüse handeln kann, da der normale Pankreassaft nur geringe Mengen von phosphorsaurem Kalk enthält und vollkommen frei von Calciumcarbonat ist.

Als Unicum erscheint eine Beobachtung Shattock's. Im Inhalte einer Pankreascyste fanden sich aus reinem oxalsaurem Kalk bestehende Steinchen. Shattock meint, dass die Oxalsäure durch Mikroorganismen producirt worden sei. Nach bisherigen Erfahrungen ist bekannt, dass nur der Aspergillus niger bei anärobem Wachsthum diese Säure zu bilden vermag.

Pathogenese.

Ueber die Ursache der Steinbildung im Pankreas ist man derzeit noch durchaus nicht im Klaren. Das Untersuchungsmaterial ist selten und darum zu wenig studirt, so dass man zu positiven Angaben kaum berechtigt ist. Im Allgemeinen erscheint die Annahme plausibel, dass dieselben Momente hier massgebend sind wie bei der Gallensteinbildung.

Die einfache Secretstauung ist wohl sicher eine der wichtigsten Ursachen, aber sie ist nicht die einzige entscheidende. Secretstauungen im Pankreas kommen schon aus einem anatomischen Grunde viel seltener zu Stande als in den Gallenwegen. Wenn nur ein Ausführungsgang verlegt ist, kann der zweite Gang die Function übernehmen und die Entleerung des Secretes in den Darm besorgen.

Um eine vollständige Secretretention zu bewirken, müssen entweder beide Gänge verlegt, oder es muss, was öfters nachgewiesen ist, der zweite Gang angeboren oder erworben obliterirt, oder es müssen zahlreiche intrapankreatische Gänge unwegsam geworden sein.

Für die Richtigkeit der Annahme, dass die Secretstauung allein noch nicht die Concrementbildung veranlasst, spricht schon die klinische Thatsache, dass in vielen Fällen von Verschluss der Ausführungsgänge, aus welchen Ursachen immer entstanden, keine Steinbildung gefunden werden konnte.

Auf dem Wege des Thierexperimentes konnte in der Regel weder durch Unterbindung des Ductus Wirsungianus, noch durch Injectionen in denselben Steinbildung erzeugt werden (Pawloff, Mouret).

Nur Thiroloix hatte einen positiven Befund. Er injicirte sterilisirten Russ in den Ductus Wirsungianus. Bei der Section erwies sich die Drüse atrophisch, im Milztheile befand sich eine cystische, von dichtem Bindegewebe umkleidete Höhle, welche eine wasserklare Flüssigkeit enthielt, in der zahlreiche stecknadelkopfgrosse, sehr harte, unregelmässig geformte Steinchen eingelagert erschienen. Auch der Ductus Wirsungianus war von kleinen Steinchen durchsetzt.

Der früher erwähnte Umstand, dass im normalen Pankreassafte kein kohlensaurer Kalk gefunden werden konnte, während die Pankreassteine sehr häufig aus diesem Materiale bestehen, spricht dafür, dass krankhafte Veränderungen im Pankreassafte der Steinbildung vorangehen, dass also die Stase erst zur Steinbildung führt, wenn ein krankhaft verändertes Pankreassecret stagnirt.

Analog der Pathogenese der Gallensteine kann man annehmen, dass ein Katarrh in den Pankreasgängen — eine Sialangitis catarrhalis — solche Veränderungen im Pankreassecrete setzt, dass bei vorhandener Stase Steinbildung veranlasst wird.

Der Ausgangspunkt solcher katarrhalischer Processe dürfte in den meisten Fällen ein ascendirender Duodenalkatarrh sein, und wenn dieser Process beide Ausführungsgänge gleichzeitig trifft, lässt sich dadurch sowohl die Stase als auch die Alteration des Pankreassaftes erklären, die zur Steinbildung führen.

Veränderungen in der Pankreassecretion und Störungen im Abflusse des Secretes können auch durch andere Ursachen bewirkt werden. Durch krankhafte, insbesondere indurative Vorgänge in der Drüse kann ein abnormes Secret gebildet werden, das in Folge behinderten Abflusses zu Concrementbildungen Veranlassung geben kann.

In einem der Fälle von Lancereaux wird Lues, in dem von Baumel Alcoholismus chronicus als ätiologisches Moment erwähnt. Es ist denkbar, dass diese zu chronischen indurativen Pankreasentzündungen führenden Processe Stagnation eines krankhaften Secretes und dadurch Steinbildung erzeugen können.

Pathologische Processe in der Nähe des Pankreas, welche den Secretabfluss aus der Drüse hemmen, können nebst der Stase auch solche Veränderungen des Secretes setzen, dass die Bedingungen zur Concrementbildung gegeben sind. Gallensteine, welche den Ductus Wirsungianus drücken oder in ihm stecken, peripankreatitische Schwielen, Neoplasmen können — allerdings sind dies seltene Vorkommnisse — auf solchem Wege Lithiasis in den Pankreaswegen erzeugen.

Die wesentlichste Rolle dürfte bei vorhandener Secretstauung, analog wie die Cholangitis bei der Cholelithiasis, die Sialangitis pancreatica bei der Steinbildung im Pankreas spielen.

Von mancher Seite wird der vom Darm her so leicht ermöglichten Bakterieneinwanderung eine lithogene Bedeutung zugeschrieben. Nimier stützt sich bei dieser Annahme auf die positiven Befunde von Galippe bei Speichelsteinen, die ja chemisch und nosologisch den Pankreassteinen nahestehen.

Giudiceandrea fand in einem seiner Fälle in der Mitte von zahlreichen Kalkkrystallen und Detritus eine grosse Anzahl von gleichartigen Bacillen in der Gestalt des Bacterium coli, und ausserdem noch eine beträchtliche Menge langer und zarter Bacillen, die er nicht identificiren konnte. In einem zweiten bakteriologisch untersuchten Falle sah er zahlreiche Formen von Coccen und Bacillen verschiedener Art und Grösse, aber im Ganzen viel spärlicher als im ersten Falle. Das normale Pankreassecret fand er frei von Mikroorganismen.

Giudiceandrea selbst hält es für fraglich, welche Bedeutung man dem Funde von Bacterium coli im Kerne eines Pankreassteines zuschreiben dürfe, meint aber, dass es kaum zu leugnen sei, dass die Gegenwart desselben zur Beförderung der Steinbildung beitragen könne.

Bekanntlich wurde von Naunyn das häufige Vorkommen des Bacterium coli commune in den Gallenwegen constatirt, und er neigt der Ansicht zu, dass die Invasion dieses Bakterium zum Schleimhautkatarrh und dadurch zur Steinbildung Veranlassung gibt.

Weitere Untersuchungen müssen darüber entscheiden, ob diese Annahme auch für die Entstehung von Pankreassteinen gelten kann, oder ob ein directer bakterieller Einfluss besteht.

Der Einwanderung pathogener Bakterien vom Darm her dürfte eine wesentliche Bedeutung bei der Entstehung der infectiösen Sialangitis zukommen, die zur Abscessbildung bei vorhandener Steinbildung im Pankreas führt. Leider liegen derzeit zur Lösung dieser Frage keinerlei Studien vor.

Pathologische Anatomie.

Die pathologischen Veränderungen, die bei Pankreassteinen in der Drüse gefunden werden, können primär oder secundär sein, d. h. sie können die Veranlassung zur Steinbildung abgeben oder Folgezustände bedeuten.

Durch die Gegenwart von Steinen in der Drüse werden secundäre Veränderungen des Parenchyms gesetzt, die zu einem vollkommenen Schwunde des secernirenden Gewebes führen können. Es kann zur fetti-

gen Degeneration des Parenchyms kommen; so war es z. B. in dem Falle v. Recklinghausen's, bei welchem das Pankreas in einen aus Fettläppchen bestehenden Klumpen umgewandelt war, der nur in Form und Grösse dem normalen Organe glich, aber keinerlei Drüsengewebe zeigte. Auch in den Fällen Freyhan's war an Stelle des normalen Drüsenparenchyms nur Fett und Bindegewebe vorhanden.

In anderen Fällen tritt entweder Induration oder Atrophie ein. In einem Falle Moore's, in welchem der Stein den Ductus Wirsungianus nahe der Mündung comprimirt und zu hochgradiger Dilatation desselben geführt hatte, war bereits makroskopisch starke Bindegewebswucherung deutlich ausgesprochen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich die interstitielle Wucherung des Bindegewebes besonders deutlich, und einzelne Züge von eingelagerten Rundzellen bewiesen, dass an einzelnen Stellen der Drüse dieser Process immer noch im Fortschreiten begriffen war. Wie in der Leber eine Erkrankung der Gallenwege zu Bindegewebswucherung und zum endlichen Bilde der Cirrhose führt, so hat auch im Pankreas die Bindegewebsneubildung sich an die starke Erweiterung der Pankreasgänge angeschlossen und zu einer Pankreascirrhose geführt.

Aehnliche Befunde constatirten Lichtheim, Fleiner, Sottas (combinirt mit Fettentartung), Lancereaux (combinirt mit Verkleinerung der Drüse). Baumel fand die Bindegewebswucherung besonders an die Gefässe und die Ausführungsgänge gebunden.

Hansemann gedenkt zweier Fälle von Pankreassteinen, bei denen es zur Atrophie des ganzen Organes gekommen war. Ebenso erwähnt Curnow einen Fall mit starker Atrophie des Pankreas.

Relativ selten ist das Vorkommen von Abscessen in Folge von Steinbildung (Fournier, Salmade, Portal, Roddick, Moore, Fauconneau-Dufrèsne, Leichtenstern, Galeati).

Naturgemäss kommt es in Folge des durch den Stein bewirkten Hindernisses zu Erweiterung der Pankreasgänge, die je nach der Grösse und Zahl der eingeklemmten Steine und nach der Menge des gestauten Secretes beträchtliche Dimensionen annehmen kann. Im Falle v. Recklinghausen's hat sich auf diese Weise eine partielle Ektasie in der Grösse eines Kinderkopfes entwickelt.

Die Erweiterung ist in manchen Fällen auch als Folge der Atrophie und Schrumpfung der Drüsenläppchen aufzufassen.

Wie wir an früher geschilderten Fällen gesehen haben, kann sich die Ektasie bis auf die kleinsten Gänge erstrecken. Es kann zu Divertikelbildung kommen, und in den kleinen und kleinsten Gängen, sowie deren Ausbuchtungen finden sich Incrustationen, welche die ganze Wand bedecken.

Durch diese Erweiterung können sich in seltenen Fällen auch Cysten bilden (Clark, Curnow, Dieckhoff, Goodmann, Gould, v. Recklinghausen, Tricomi).

Zuweilen findet sich als Begleiterscheinung auch Fettgewebsnekrose (Giudiceandrea).

Gleichzeitig mit Steinbildung sieht man in seltenen Fällen auch Carcinom, das durch Stenosirung des Ausführungsganges zur Steinbildung Veranlassung geben kann (Schupmann).

Neben Steinen im Pankreas kommen nicht selten auch Steine in den Gallenwegen vor. Ancelet stellte bereits seinerzeit acht einschlägige Fälle zusammen; es fand sich dasselbe Zusammentreffen auch in den Fällen Curnow, Phulpin, Dieckhoff.

Auch Nierenconcremente können gleichzeitig gefunden werden. In der älteren Literatur ist ein einschlägiger Fall von Merklin verzeichnet. Eine 36jährige Frau litt seit 12 Jahren an Nierenkoliken und entleerte Steine mit dem Urin und ein nussgrosses Concrement mit dem Stuhle. Bei der Obduction fand man einen nussgrossen Stein im Pankreas und im Mesenterium einen grossen Abscess, der drei mandelgrosse und mehrere kleine Steine enthielt. In der Niere fand sich kein Concrement.

Im Dünndarm findet sich zuweilen ein diffuser Katarrh (Lichtheim) oder Hypertrophie der Duodenaldrüsen (Lancereaux).

Statistik.

Ueber die Häufigkeit von Pankreassteinen liegen nur vereinzelte Angaben vor.

Giudiceandrea führt an, dass er bei 122 Cadavern, die innerhalb dreier Monate zur Obduction kamen, zweimal Steinbildung im Pankreas gefunden hat. Es würde dies eine ziemlich hohe Ziffer bedeuten. Nach Naunyn schwankt die Ziffer bei Gallensteinen nach den Sectionsergebnissen in verschiedenen pathologischen Instituten zwischen 5 und 12%. Die von Giudiceandrea gefundene Ziffer würde 1·64% betragen. Es bedarf noch neuerlicher Untersuchungen, um hierüber etwas Bestimmtes aussagen zu können.

Alter.

Ueber 32 Fälle liegen Altersangaben vor.

	Männer	Frauen
5—10 Jahre	1	0
11—15 „	1	0
16—20 „	0	0
Uebertrag . . .	2	0

		Männer	Frauen
	Uebertrag . . .	2	0
21—25	„	2	1
26—30	„	2	0
31—35	„	2	2
36—40	„	6	1
41—45	„	4	0
46—50	„	2	0
51—55	„	2	0
56—60	„	1	2
61—65	„	1	0
66—70	„	0	0
71—75	„	2	0
		26	6

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass die Steinkrankheit am häufigsten im Alter zwischen 36 und 45 Jahren und viel häufiger bei Männern als bei Frauen gefunden wird.

Symptome.

Pankreassteine machen sicher häufig keine Erscheinungen, namentlich wenn sie an dem Orte, wo sie entstanden, ruhig liegen. Markante Symptome werden sich erst einstellen, wenn die Steine in Bewegung gerathen, oder wenn die secundären Veränderungen in der Drüse zu besonders hervorstechenden Krankheitserscheinungen Veranlassung geben.

Das Krankheitsbild wird wohl am klarsten werden, wenn wir einen gut beobachteten Fall — wir wählen den von Minnich geschilderten — kurz reproduciren:

68jähriger Kaufmann bekam in seinem 40. Lebensjahre sehr heftige Gallensteinkoliken. Im Stuhle wurden vom Arzte typische Pigmentgallensteine gefunden. Nach zehn Jahren neuerdings durch sechs Monate andauernde Attaquen mit Abgang von Pigment-Cholestearinsteinen. Es trat dann Ruhe ein. Im Sommer 1893 mehrere Krampfanfälle, die Patient für Gallenkoliken hielt. Im November 1893 stellte sich Druck- und Spannungsgefühl über der Magengegend ein. Die Beschwerden dauerten einen Monat an, ohne dass ein Kolikanfall auftrat. Gegen Ende des Monates durch drei Tage Durchfall ohne Leibschmerzen. Am 3. December sah Minnich den Kranken während eines Kolikanfalles. Es bestanden heftige, krampfartig würgende Schmerzen im linken Hypochondrium. Der Kranke macht über die Schmerzen folgende Angaben: Er bekam erst eine dumpfe, drückende, schnürende Empfindung über dem Epigastrium und unter dem linken Rippenbogenrand, welche ihn veranlasste, bald tief zu inspiriren, bald die schmerzhaften Stellen mit der Faust einzudrücken und unruhig im Zimmer umherzugehen. Die Schmerzen wurden bald stärker und steigerten sich zu wahren Paroxysmen. Sie localisirten sich mehr auf eine bestimmte Stelle in der Tiefe, dicht unter dem linken Rippenrand innerhalb der Mamillarlinie. Auf der Höhe des Anfalles gehen die

Schmerzen von hier aus ringförmig dem Rippenrande entlang bis zur Wirbelsäule und strahlen heftig bis unter das linke Schulterblatt aus. Beim Nachlassen der Schmerzen ziehen sie sich an die vorerwähnte Stelle unter dem linken Rippenbogen zurück, die Patient, wie er sagt, mit einem Fünffrankenstück bedecken könnte. Der genannten Stelle entsprechend bestand ein leichter Druckschmerz. Der Anfall hörte nach zwei Stunden plötzlich auf. Im Urin fand sich weder Eiweiss noch Zucker, auch kein Gallenfarbstoff. Die Anfälle wiederholten sich fast täglich. Die Temperatur war normal, Puls regelmässig, 76. Leber nicht vergrössert, Gallenblase nicht tastbar, Magen nicht erweitert. Bei der Durchsuchung des Stuhles fand man Concremente von Linsen- bis Kirschkerngrösse, rund oder plattgedrückt; ausserdem kleine Bröckel und Gries. Die Concremente bestanden aus einer zähen, halbfesten Masse, die sich mit dem Finger zerdrücken liess. Die Oberfläche war glatt, die Farbe leicht gelbgrau. Die Schnittfläche war vollständig weiss und hatte Aehnlichkeit mit der eines Obstkernes. Schichtung und Centralkern war nicht erkennbar. Mikroskopisch erwies sich die Steinsubstanz vollständig amorph. Die Steine waren in Chloroform sehr leicht löslich unter Bildung einer weissen Trübung. Beim Ausglühen im Reagensglas entwickelte sich dicker Rauch von stark aromatischem Geruch, im obersten Theile blieb etwas gelbes Condenswasser und als Rückstand ein vollständig weisser Stein, der die Reactionen auf phosphorsauren und kohlensauren Kalk gab. Die Anfälle wiederholten sich im weiteren Verlaufe, Concremente wurden nicht mehr gefunden. Etwa drei Wochen nach der Entlassung aus der Beobachtung Minnich's sah Holzmann den Kranken auf der Eichhorst'schen Klinik. Die Kolikanfälle traten in der früher geschilderten Weise auf, nur entwickelten sich einige bemerkenswerthe Symptome. Während des Anfalles hatte der Kranke einen heftigen Speichelfluss, es wurde dabei eine Menge von über einen Liter einer nahezu klaren, mit wenigen Speiseresten untermischten, fadenziehenden Flüssigkeit zu Tage gefördert. Die Untersuchung der Speichelflüssigkeit ergab schwache Rhodankalireaction und wandelte sehr intensiv Amylum in Zucker um. Bei der Harnuntersuchung fand sich Zucker, sämmtliche Proben positiv. Menge 1100 *ccm*, spec. Gew. 1,022. Maltose liess sich nicht nachweisen. Bei den späteren Anfällen war mässiger Speichelfluss, kein Zucker im Harn. Später entwickelte sich etwas Fieber, bis 38·2° Temperatur. Im Stuhle fanden sich hie und da unverdaute Muskelfasern, keine Fettkrystalle; Concremente wurden keine mehr nachgewiesen.

Nur wenige der bekannt gewordenen Fälle hatten einen so typischen Verlauf wie der eben geschilderte.

Die Schmerzen oder unangenehmen Empfindungen können von verschiedener Art sein. Es kann fast continuirlich ein Druck- oder dumpfes Schmerzgefühl im Epigastrium bestehen, oder es treten zeitweilig mehr weniger deutlich ausgesprochene Koliken von verschiedenartiger Intensität und Dauer ein. Im Falle Minnich-Holzmann hatten sie ihren Concentrationspunkt unter dem linken Rippenbogen. Dies mag wohl selten der Fall sein. Zumeist concentriren sie sich im Epigastrium, strahlen nach beiden Seiten hin aus und lassen sich durch nichts von atypischen Gallenkoliken oder Gastralgien unterscheiden.

Die Schmerzen können, wie alle heftigeren Unterleibskoliken, von Uebelkeiten, Brechreiz, Erbrechen, Collapszuständen begleitet sein.

Der Speichelfluss ist bei Pankreassteinen kein häufiges Vorkommen. Meines Wissens ist er nur von Capparelli, Holzmann und Giudiceandrea constatirt worden.

Diarrhöen werden von Fleiner und Lichtheim verzeichnet. In dem von letzterem geschilderten Falle bestand die Diarrhöe seit einem Jahre und trotzte jeder Therapie.

Von wesentlicher Bedeutung ist das Vorkommen von Fettstühlen. Sie wurden in den von Clark, Gould, Reeves, Capparelli, Chopart und Lancereaux beschriebenen Fällen constatirt. Lichtheim fand sehr reichliche Fettkrystalle im Stuhle. Mangelhafte Fleischverdauung wurde ebenfalls zuweilen gefunden. Holzmann sah nur hie und da einzelne unverdaute Muskelfasern.

Das wichtigste und ausschlaggebendste Symptom ist das Vorhandensein von Concrementen, die aus dem Pankreas stammen, im Stuhle. Bisher ist dies meines Wissens nur zweimal constatirt worden, von Minnich und Leichtenstern. Im Falle Merklin fand sich wohl auch ein Stein in den Fäces, aber es ist doch nicht sichergestellt, dass er aus dem Pankreas stammte, wenn auch in der Leiche ein Stein im Pankreas constatirt wurde.

Von essentieller Wichtigkeit ist die Thatsache, dass ziemlich häufig Diabetes gefunden wurde, so von Baumel, Capparelli, Chopart, Cowley, Elliotson, Fleiner, Frerichs, Freyhan (2 Fälle), Gille, Lancereaux (in 4 Fällen), Lichtheim, Lusk, Moore, Müller, Munk und Klebs, Nicolas und Mollière, v. Recklinghausen, Rörig, Seegen. Holzmann sah vorübergehend Glykosurie. Wenn unter 70 Fällen, die hier in Betracht gezogen wurden, 24mal Diabetes oder wenigstens vorübergehend Glykosurie gefunden wurde, so ist die Ziffer von über 34% jedenfalls eine sehr auffällige.

Der Diabetes ist, wenn man nicht ein zufälliges Zusammentreffen mit der Steinbildung annimmt, wohl in den meisten Fällen als die Consequenz der Veränderungen aufzufassen, die sich durch die Lithiasis im Drüsengewebe entwickeln. Unter diesen Voraussetzungen kann sich der Diabetes erst spät nach Beginn der Erscheinungen der Lithiasis einstellen. Es lässt sich aber auch der Fall denken, dass dieselben Veränderungen im Pankreasgewebe, welche zum Diabetes führen, auch die Steinbildung veranlassen, wenn etwa in Folge von Induration des Gewebes Erweiterung der Pankreasgänge, Veränderungen des Secretes und Stauung desselben sich entwickeln.

Als eine Folge der Veränderungen, die in der Drüsensubstanz entstehen, können auch die verschiedenen Verdauungsstörungen aufgefasst werden, die man bei Kranken mit Pankreassteinen häufig findet.

Als eine Consequenz dieser Verdauungsstörungen oder des Diabetes ist die oft constatirte Abmagerung anzusehen.

Zu den seltenen Vorkommnissen gehört auch der Icterus. Im Falle Galeati mag er vielleicht von der gleichzeitig bestandenen Cholelithiasis hergerührt haben. Minnich erwähnt nur eine leichte Verfärbung der Conjunctiva. In einem von Giudiceandrea geschilderten Falle bestand starker Icterus, der durch die Compression des Ductus choledochus hervorgerufen war.

Als ein seltenes Symptom wird Fieber erwähnt. Holzmann bringt es in Parallele mit der bei Gallenstein- und Nierenkoliken sehr oft beobachteten Temperatursteigerung. Es liegen diesbezüglich bisher zu wenig Beobachtungen vor, um dieses Symptom auf seine Bedeutung hin beurtheilen zu können. Bonet und Galeati sprechen von einem Tertiantypus des Fiebers.

In Fällen von infectiöser Sialangitis mit Abscessbildung kommt es zu atypischem Fieber mit Schüttelfrösten (Roddick).

Diagnose.

Dass die richtige Erkenntniss der Steinkrankheit im Pankreas zu den schwierigsten Aufgaben des Internisten gehört, mag durch die Thatsache illustrirt werden, dass im Ganzen, so weit mir die Literatur bekannt ist, erst fünfmal die richtige Diagnose gestellt wurde, und zwar von Lancereaux, Capparelli, Lichtheim, Minnich und Leichtenstern. Die beiden letztgenannten fanden Pankreassteine in den Fäces. Capparelli sah den Abgang solcher Steine aus einem Abscess, und Lancereaux und Lichtheim bauten ihre Diagnose auf das Auftreten von Diabetes auf, dem Koliken vorausgegangen waren.

Zu den Cardinalsymptomen, die zur richtigen Diagnose führen können, gehören die Pankreaskoliken, der Abgang charakteristischer Concremente mit den Fäces, der Diabetes, die Steatorrhoe und Azotorrhoe.

Das Zusammentreffen der beiden erstgenannten Krankheitszeichen oder der Nachweis von charakteristischen Concrementen im Stuhle allein ermöglichen die Diagnose in einem frühen Stadium der Krankheit. Das Auftreten von Diabetes, Fettstühlen und gestörter Eiweissverdauung gehört meist einem späteren Stadium der Erkrankung an, wenn so tiefgreifende Zerstörungen der Drüsensubstanz in Folge der Lithiasis eingetreten sind, dass die charakteristischen Ausfallssymptome der gestörten Pankreasfunction manifest werden. Nur wenn, was wohl selten der Fall ist, eine weitgediehene Pankreaserkrankung zur Steinbildung Veranlassung gibt,

können die genannten Ausfallssymptome noch vor den Steinsymptomen auffällig werden.

Aus dem Schmerz allein wird man niemals eine sichere Diagnose auf Pankreassteine stellen können. Wenn derselbe auch kolikartigen Charakter hat, wenn er auch den Typus der von Minnich und Holzmann geschilderten Paroxysmen mit dem Concentrationsherde im linken Hypochondrium aufweist, so wird man dadurch sicher nicht das Recht haben, das Pankreas als den zweifellosen Entstehungsort anzusprechen. Denn auch eine Gallen- und Nierenkolik, eine beginnende Pericolitis in der Gegend der Flexura lienalis, selbst vom Appendix ausgehende Koliken können sich im linken Hypochondrium localisiren.

Wenn diese Koliken auch von Salivation begleitet werden, so spricht auch das noch nicht für Pankreaskoliken, da auch zu paroxysmalen Schmerzen anderer Art Speichelfluss sich zugesellen kann. Zumeist haben aber dieselben gar nicht die Localisation wie in dem Falle Minnich's. Es bestehen nur anfallsweise Schmerzen im Epigastrium, die in beide Hypochondrien ausstrahlen und sich in nichts von atypischen Gallenkoliken, Gastralgien, Bleikolik unterscheiden.

Auch gewisse negative Zeichen: das Fehlen von Icterus, das Fehlen der Druckempfindlichkeit und Schwellung in der Lebergegend berechtigen durchaus nicht, wie bekannt, Gallenkoliken auszuschliessen.

Von pathognostischer Bedeutung ist nur das zweitgenannte Cardinalsymptom. Wenn charakteristische Pankreasconcremente im Stuhle aufzufinden sind, dann ist wohl die Diagnose absolut sichergestellt. Aber wie selten trifft dies zu; meines Wissens war dies nur in zwei Fällen möglich. Die weichen, kleinen, mörtelartigen Concremente können leicht übersehen werden.

Die Unterscheidung zwischen Pankreas- und Gallensteinen wird in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten bieten. Der Nachweis von Gallenpigment spricht für Gallensteine; die Pankreassteine sind meist weisslich, gelblichweiss und enthalten kein Gallenpigment. Sie bestehen der Hauptmasse nach aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk und enthalten nur selten geringe Beimengungen von Cholestearin, während die hellen Gallensteine vorwiegend aus Cholestearin bestehen. Kohlensaurer Kalk kommt zwar häufig auch in Gallensteinen vor, aber Gallenconcremente, welche ihrer Hauptmasse nach aus Calciumcarbonat bestehen, sind sehr seltene Vorkommnisse (Naunyn). In der Regel wird dann auch hier ein Gallenfarbstoff vorhanden sein.

Am häufigsten ist es, dass die beiden Cardinalsymptome Kolik und Diabetes entweder sich nach einander entwickeln oder in einem gewissen Stadium neben einander bestehen.

Wenn bei einem Kranken mit Diabetes dem letzteren durch Jahre Koliken vorausgehen, welche nicht den ausgesprochenen Typus der Gallenkoliken mit den obligaten Zeichen haben, dann besteht allerdings der Verdacht, vielleicht ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit, dass Pankreasconcremente vorliegen. Ein absoluter Beweis ist aber dadurch nicht erbracht, denn der Diabetes kann auch aus anderen Ursachen als aus einer Pankreasaffection entstanden sein, und die Koliken können auf atypischer Cholelithiasis beruhen oder anderer Natur sein. Bei der Häufigkeit des Vorkommens von Diabetes und Cholelithiasis ist es leicht anzunehmen, dass die beiden Processe ohne causalen Zusammenhang bestehen. Wenn nach vorausgegangenen Koliken nebst Diabetes noch andere pankreatische Symptome sich entwickeln, wie Fettstühle oder mangelhafte Eiweissverdauung, so wird die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um Pankreasconcremente handelt, noch wesentlich grösser, aber ein unanfechtbarer Beweis ist auch damit noch nicht gegeben, weil eine schwere Pankreasaffection mit ihren Consequenzen und irreguläre Cholelithiasis auch zufällig nebeneinander auftreten können.

Den von manchen Autoren hervorgehobenen Symptomen: hartnäckige Diarrhoe, Auftreten rasch vorübergehender Glykosurie nach dem Anfalle, Abmagerung, Fieber, kann keine diagnostische Bedeutung zugeschrieben werden. Nur im Zusammenhang mit den Cardinalsymptomen findet die Diagnose dadurch eine Stütze.

Die Frage, die den Praktiker am häufigsten beschäftigen wird, ist die, ob Gallensteine oder Pankreassteine die Ursache der Koliken sind. Bei der Häufigkeit von Gallensteinen und der Seltenheit von Pankreasconcrementen wird man in allen unklaren Fällen zunächst an Cholelithiasis denken und nur beim Auftreten der oben erwähnten für den Ausfall der Pankreasfunction sprechenden Symptome sich mit Wahrscheinlichkeit für Lithiasis des Pankreas entscheiden. Die absolute Sicherheit kann erst durch das Auffinden der charakteristischen Pankreasconcremente im Stuhle erlangt werden.

Die Diagnose einer infectiösen Sialangitis, die sich zur Steinkrankheit hinzugesellt, wird nur dann möglich sein, wenn sich zu den für Lithiasis des Pankreas sprechenden charakteristischen Symptomen hohes atypisches Fieber mit Schüttelfrösten, mit Schmerzhaftigkeit in der Pankreasgegend und eventuell ein nachweisbarer Tumor in dieser Region mit den charakteristischen Symptomen des Abscesses hinzugesellt.

Therapie.

Zu einer zielbewussten Behandlung wird man bei der Schwierigkeit der Diagnose höchst selten kommen. Es liegt meines Wissens nur eine

therapeutische Beobachtung vor. Auf der Klinik Eichhorst wurden bei dem an unzweifelhafter Lithiasis pancreatica leidenden Kranken auf Grundlage der von Kühne und Lea, von Heidenhain und Landau und von Gottlieb experimentell gefundenen Thatsache, dass Pilocarpin die Secretion des Pankreassaftes anregt, subcutane Pilocarpininjectionen vorgenommen, und zwar $^1/_2$—1 *ccm* einer 1% Lösung. Während des Aufenthaltes an der Klinik selbst war kein Erfolg zu constatiren. Nach dem Austritte aus dem Spitale wurde dreimal wöchentlich je 1 *ccm* der 1% Lösung eingespritzt. „Die Kolikanfälle sollen ganz geschwunden sein, so dass sich Patient lange Zeit nicht so gut befunden haben soll wie nach dieser Medication."

Nach Thierexperimenten ist reichliche Fütterung das beste Mittel, die Pankreassecretion anzuregen. Untersuchungen von Dolinski lehrten, dass Salzsäure und einige andere Säuren, sowie auch saure Getränke und Speisen eine reichliche Absonderung pankreatischen Saftes bewirken, wenn sie in den Magen gegossen werden. Eine Untersuchung von Becker hat gezeigt, dass die alkalischen Salze, wenn sie mit oder ohne Nahrung eingegeben wurden, eine hemmende Wirkung auf die Saftabsonderung des Pankreas entfalten. Vielleicht ergeben sich aus diesen Versuchsresultaten einige therapeutische Gesichtspunkte.

In der Regel wird es sich nur um eine symptomatische Therapie handeln, um Bekämpfung der Koliken mit Narkoticis und eventuell um eine diätetische Behandlung, wenn Verdauungsstörungen oder Diabetes auftreten.

Für den Chirurgen hat bei dem heutigen Stande unseres Wissens ein operativer Eingriff nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn sich als Folgezustand der Steinkrankheit ein Abscess oder eine Cyste entwickelt hat.

VIII.

Nekrose.

Im Verlaufe verschiedenartiger Processe, die sich im Pankreas selbst oder in dessen Umgebung abspielen, kann es zu einem Absterben eines Theiles des Organes oder der ganzen Drüse kommen. Sobald durch irgend einen krankhaften Vorgang Drüsentheile oder das ganze Organ von der Ernährung ausgeschlossen sind, entsteht Nekrose der entsprechenden Partien.

Man kann nach den ursächlichen Momenten zwei Gruppen unterscheiden:

Erste Gruppe bedingt durch Erkrankungen des Pankreas selbst.

Zweite Gruppe bedingt durch Erkrankungen der Umgebung.

In einer dritten Reihe von Nekrosen, welche jedenfalls auf eine dieser beiden genannten Momente zurückzuführen sind, müssen jene Fälle untergebracht werden, bei welchen das ursächliche Moment nicht festgestellt werden kann.

A. Nekrose, bedingt durch Pankreaserkrankungen.

Solche Erkrankungen sind:[1]

a) Nekrotisirende Entzündungen. Verschiedene Formen der Entzündung können zur Nekrose führen, insbesondere die suppurative Form. In dem entsprechenden Capitel ist bereits auf das Vorkommen von Nekrosen kleinerer oder grösserer Abschnitte des Pankreas hingewiesen worden.

In dem Falle von Gendrin fand sich eine grosse Höhle in der Gegend des Pankreas, welche mit dem Jejunum communicirte. Das Pankreasgewebe war untergegangen in einer dichten, streifigen röthlichen

[1] Die Abtrennung dieser verschiedenen Momente kann nur als eine schematische aufgefasst werden, da mannigfache Combinationen zwischen Entzündung, Blutung und Fettnekrose bestehen und jede dieser Combinationen sich mit Drüsennekrose verbinden kann.

Masse, welche die Wand der Höhle ausmachte. Habershon fand eine purulente gangränescirende Entzündung des Kopfes und Mittelstückes des Pankreas mit peripankreatitischen Abscessen in der Gegend des Duodenum und im Omentum minus. Moore sah das Pankreas in grosser Ausdehnung durch Eiterung zerstört, Cauda mit Eiter infiltrirt, fetzig.

In einem von Hansemann mitgetheilten Falle von traumatischer Eiterung war das sequestrirte Pankreas in einer mit Eiter gefüllten Höhle gelegen. Einen analogen Fall theilt Dieckhoff mit. Man fand Mittelstück und Schwanz des Pankreas total zerfallen und in eine von grünlichen und gelben Krümchen durchsetzte Masse verwandelt, die Cauda fast völlig sequestrirt. Auch bei den von Körte operirten Pankreasabscessen fanden sich im entleerten Eiter nekrotische Gewebsfetzen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung acinöses Gewebe enthielten.

Im Verlaufe chronischer Entzündungen kann es ebenfalls in kleinen Abschnitten zur Nekrose kommen, welche durch Wucherung der Intima und Obliteration der Gefässe bedingt ist (Dieckhoff).

Im Jahre 1891 kam im Wiener allgemeinen Krankenhause ein diesbezüglicher Fall zur Obduction. Bei einem 41jährigen Manne mit Diabetes insipidus fand sich eine chronische Pankreatitis mit theilweiser Nekrose der Cauda pancreatis.

b) Blutungen in und um das Pankreas führen zur Nekrose kleinerer Abschnitte oder des ganzen Organes. Diesbezügliche Mittheilungen liegen u. A. vor von Haller und Klob, Prince und Gannett, Whitney und Harris, Homans und Gannett, Rosenbach, Dieckhoff. Als Beispiel des Krankheitsverlaufes sei folgender Fall kurz skizzirt.

Homans und Gannett (citirt nach Fitz): 40jährige Frau, seit zwei Jahren nach Heben einer schweren Last eine Umbilicalhernie; seit zwei Wochen nicht reponirbar, Schmerzen in derselben. Am Tage nach der Spitalsaufnahme Erbrechen, heftige Kolik, kleiner, flatternder Puls; den nächsten Tag andauerndes Erbrechen, ängstlicher Gesichtsausdruck, Puls 100, zeitweilig nicht fühlbar; normale Temperatur. Tags darauf Puls 140, Temperatur 38·2° C., Erbrechen aufgehört, Coma, Dyspnoe, Tod am vierten Tage. Bei der Obduction fand man: hämorrhagische Infiltration und Gangrän des Pankreas, circumscripte Peritonitis, Gangrän des Zwerchfells, acute Pleuritis und Pericarditis. Thrombose der Vena splenica.

Umschriebene Nekrose des Pankreas kann ebenfalls durch Blutung in Folge von arteriosklerotischen Veränderungen in den Gefässen gesetzt werden.

Einen auch klinisch bemerkenswerthen Fall hatte ich im Spitale zu beobachten Gelegenheit.

M. P., 44 Jahre alt, aufgenommen 28. Juli 1896. Seit $2^1/_2$ Monaten heftige Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, alsbald allmälig zunehmender Icterus, seit vier Wochen bedeutende Abmagerung.

Bei der Aufnahme hochgradiger Icterus, kachektisches Aussehen, grosse Schmerzhaftigkeit bei Druck und spontan unter dem rechten Rippenbogen, Leberdämpfung reicht zwei Querfinger unter den Rippenbogen, Abdomen flach, kein distincter Tumor nachweisbar, kein Ascites, Oedem der Unterschenkel, Harn stark gallenfarbstoffhältig, in demselben weder Eiweiss noch Zucker. Temperatur 37·2. Der Kranke klagt über ungemein heftige continuirliche Schmerzen im Epigastrium, ausstrahlend über das Abdomen, fühlt sich ungemein schwach. Im weiteren Verlaufe nimmt die Schwäche immer mehr zu, beim Aufsitzen im Bette tritt Schwindel ein, hochgradige Kachexie. Der Kranke verweigerte wegen der Schmerzen fast völlig die Nahrungsaufnahme. Ernährung per Clysma. Unter dem Bilde hochgradigster Erschöpfung Tod am 7. November 1896.

Die Obduction ergab folgenden vom Prosector Dr. Zemann erhobenen Befund:

Körper sehr stark abgemagert, hochgradig icterisch. Brustkorb mässig gewölbt, Bauchdecken leicht gespannt, im Hypogastrium grünlich missfärbig.

Lungen substanzarm, collabirt.

Herz klein, contrahirt. Klappen stellenweise gelblich gefleckt und undurchsichtig.

Die Leber unter dem Rippenbogen kaum hervorragend, klein, schlaff. Ihre Oberfläche glatt. Kapsel zart. Auf der Schnittfläche das Lebergewebe dunkelgrün, die acinöse Zeichnung deutlich, die Acini sehr klein. Die Gallenwege leicht erweitert, wenig dunkel gelbgrüne Galle entleerend. Die Gallenblase über gänseeigross, schlaff, ziemliche Mengen gleichfärbiger, schleimiger Galle enthaltend.

Milz etwas vergrössert, blutreich, weich.

Die Darmschlingen und der Magen durch Gas etwas aufgebläht. Das grosse Netz schürzenförmig darüber ausgebreitet und mit den Darmschlingen verklebt. Letztere auch untereinander durch eitrig fibrinöse Lamellen verlöthet. Zwischen den Darmschlingen hie und da abgeschlossen in kleinen Spalträumen dünner Eiter. Im Magen nebst Gas wenig schleimig-wässerige, trübe, blassgraue Flüssigkeit. Die Schleimhaut blass, mit weisslichem Schleim bedeckt. Im Duodenum, und zwar vom absteigenden Stück an reichliche dunkelgrüne Galle. Die Schleimhaut daselbst galliggrün imbibirt.

In der Gegend der Mündung des Ductus choledochus an Stelle der Darmwand auf 2—3 *cm* hin eine nur wenig prominente, weiche, dunkelgelb imbibirte, zerfallende Gewebsmasse, innerhalb der die Mündung des Gallenganges zunächst nicht nachweisbar ist. Bei Präparation der grossen Gallenwege finden sich diese zunächst erweitert und zusammengefallen, mit wenig Galle gefüllt, dünnwandig. Die Wand des Ductus choledochus unmittelbar über dessen Mündung von einer weisslichen, mässig weichen, saftreichen Aftermasse substituirt, welche in das oben angeführte zerfallende Gewebe der Duodenalwand übergeht. Der Ductus choledochus an dieser Stelle etwas enger, aber immerhin leicht durchgängig.

Der anschliessende Pankreaskopf groblappig, vom Duodenum leicht abpräparirbar. Das Pankreas etwas schmäler und dünner, mit der anliegenden hinteren Magenwand innig verlöthet. An der vorderen Fläche der Cauda des Pankreas, nach vorn durch Magen und Colon transversum, lateral durch die Milz begrenzt, eine ungefähr mannsfaustgrosse kugelige Höhle mit einer über pflaumengrossen Ausbuchtung am oberen Rande des Pankreasschweifes. Diese Höhle, mit dünnem Eiter erfüllt, ist allseits von einer dünnen, oberflächlich mit Eiter belegten Membran begrenzt. Die genauere Untersuchung ergibt, dass diese Membran auch das

Pankreas von dieser Höhle trennt. Am unteren Rande des Pankreaskörpers eine etwa erbsengrosse Gruppe von Pankreasläppchen fast breiig erweicht, dunkel schwarzroth verfärbt. Die Umgebung die gewöhnliche Lappung des Pankreas zeigend. Die Arteria pancreatica und ihre präparirbaren Aeste dickwandig, die Wand vielfach verkalkt. In ähnlicher Weise auch die Milzarterien, die Renal- und Darmarterien verändert.

Im Dünndarm sehr dunkelgallig gefärbte, dünnbreiige Massen, im Dickdarm fäculenter, gallig gefärbter Inhalt. Nieren etwas kleiner, Kapsel leicht abstreifbar, Oberfläche glatt. Harnblase contrahirt.

Diagnose: Medullares Carcinom des Ductus choledochus auf das Duodenum übergreifend mit Stenose des Gallenganges. Exulceration des Carcinoms mit Behebung der Stenose durch Zerfall der Aftermasse. Recentere diffuse Peritonitis mit eitrig-fibrinösem Exsudat und mit cystenähnlicher Absackung desselben in der Gegend des Pankreasschweifes. Umschriebene Nekrose des Pankreas mit hämorrhagischer Infiltration des nekrotischen Antheiles bei chronischer Endarteriitis und Verkalkung der Pankreasarterie. Marasmus. Universeller Icterus.

Die mikroskopische Untersuchung des nekrotischen Herdes im Pankreas ergab Zerfall der zelligen Elemente zu fettigem Detritus, dem reichliche rothe Blutkörperchen beigemengt sind. Die Wandungen der Capillaren überall fettig degenerirt. Aber auch ausserhalb des nekrotischen Herdes findet sich stellenweise in den Läppchen ziemliche fettige Degeneration sowohl der drüsigen Elemente als auch der Capillaren.

Wegen des allmälig einsetzenden, bis zum völligen Verschluss führenden Icterus, wegen der rapid sich entwickelnden Kachexie mit hochgradigem Schwächegefühl, der heftigen eigenthümlichen Schmerzen und der grossen Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen bis zur Mittellinie dachte ich an die Möglichkeit eines Pankreascarcinoms.

Bei der Obduction zeigte es sich, dass zwei Processe nebeneinander hergingen:

1. Ein Choledochuscarcinom mit Uebergreifen auf das Duodenum und Stenosirung des Gallenganges. Nach eingetretenem Zerfall des Neoplasma Behebung der Stenose. Recentere Peritonitis.

2. Eine umschriebene Nekrose des Pankreas mit hämorrhagischer Infiltration des nekrotischen Antheiles in Folge von chronischer Endarteriitis und Verkalkung der Pankreasarterie.

Man kann wohl annehmen, dass gerade durch die Combination des Choledochuscarcinoms mit den in Folge von Arteriosklerose gesetzten Veränderungen im Pankreas sich ein Krankheitsbild entwickelte, welches dem eines Pankreascarcinoms ähnlich war.

c) Fettnekrose findet sich häufig als Ursache der Drüsennekrose angegeben. Die durch die Fettnekrose gesetzte Blutung, oder die ausgebreitete Fettnekrose direct führen zur Nekrose des Drüsengewebes in mehr weniger grosser Ausdehnung. Ob nicht dasselbe Moment, welches die Fettnekrose veranlasst hat, auch zur Nekrose des Pankreas selbst

führt, oder ob die Fettnekrose als ein Folgezustand der Drüsennekrose aufzufassen ist, ist eine derzeit noch nicht geklärte Frage.

Thierexperimente lassen, wie wir sehen werden, die Annahme zu, dass durch die Wirkung des Pankreassecretes Fettnekrose erzeugt werden kann. Ebenso zeigen die später zu erwähnenden Beobachtungen Chiari's, dass wahrscheinlich durch dasselbe Moment, durch Autopepsie, multiple, umschriebene Nekrosen des Drüsenparenchyms erzeugt werden können. Es ist also ganz gut denkbar, dass auch beim Menschen Fettnekrose und Nekrose des Drüsenparenchyms auf dasselbe causale Moment zurückzuführen sind. Wir kommen auf die Beziehungen zwischen Fettnekrose und Drüsenbrand im Capitel „Fettnekrose" zurück.

Es liegen zahlreiche Mittheilungen über Gangrän mit, respective in Folge von Fettnekrose vor: Balser, Mader-Weichselbaum, Farge, Whittier und Fitz, Gerhardi, Foster und Fitz, Langerhans, Hansemann, König, Caspersohn-Hansen, Körte, Simon und Stanley, Sarfert, Elliot, v. Bonsdorff, E. Fränkel, Sievers etc.

Im Abschnitte „Fettnekrose" werden mehrere dieser Fälle zur Darstellung kommen. Hier seien nur einige besonders markante, auch klinisch interessante Beispiele kurz skizzirt.

Mader-Weichselbaum: 42jährige Kutschersgattin, welche seit vier Jahren an Gallensteinicterus gelitten hat, erkrankt mit Auftreibung des Magens, Erbrechen, Schmerzen im Unterleibe. Am nächsten Tage Icterus. Täglich 2—3mal Frost mit nachfolgender Hitze und Schweiss.

Status präsens: Mässiger Icterus, 38° C. Puls kaum beschleunigt. Milztumor. Leber normal. In beiden Lumbalgegenden umschriebenes, beträchtliches Hautödem. Erbrechen. Zwei Tage später Frost, 40·2° C., Bewusstlosigkeit, am nächsten Tage Symptome einer beginnenden (metastatischen) Meningitis. Zwei Tage später Temperatur 37·4° C., fast immer Bewusstlosigkeit. Probepunction in der Milzgegend ergibt schmutzigröthliche Flüssigkeit. Am nächsten Tage Tod.

Bei der Section fand sich neben einer eitrigen Meningitis Milzvergrösserung, Thrombose der Vena lienalis, der Schweif und ein Theil des Körpers des Pankreas stark erweicht, schwärzlichgrau, von einer jauchigen dünnen Flüssigkeit infiltrirt. Desgleichen das Gewebe um das Pankreas. Der Kopf ziemlich intact, in demselben sieht man einzelne hanfkorn- bis über erbsengrosse gelbe Herde, die aus einem dicken fettähnlichen Brei bestehen.

Mikroskopisch besteht derselbe aus zahlreichen Fettkörnchenkugeln, kleinsten Fetttropfen, zahlreichen Fettkrystallen. Solche Herde fanden sich auch in ziemlich reichlicher Zahl im Mesocolon transversum und in den oberen Partien des Omentum majus, mitunter von einem hämorrhagischen Hofe umgeben. Einzelne in die Vena lienalis mündende Pankreasvenen sind durch grauröthliche Thromben verstopft.

Weichselbaum kommt zum Schluss, dass sich im vorliegenden Falle an die Fettnekrose des Pankreas eine Gangrän desselben angeschlossen hatte, die zur Pyämie führte.

Caspersohn-Hansen: 36jährige, sehr fettleibige Frau erkrankte unter Erbrechen, heftigen Schmerzen in der Magengegend; nach 14tägiger Behandlung

Besserung. Dann neuerdings Erbrechen, Schmerzen, geringe Auftreibung des Leibes.

Diagnose: Peritonitis circumscripta in Folge eines Magengeschwürs. Resistenz in der linken oberen Bauchhälfte, kleiner frequenter Puls, Probelaparotomie.

Nach Trennung der Bauchdecken geschwulstartige Masse, die mit dem Peritoneum verwachsen war und sich als diffus schwielig entartetes Fettgewebe zeigte.

Eröffnung der Bauchhöhle, Entleerung einer trüben Ascitesflüssigkeit. Man kam nicht auf einen Entzündungsherd. Bei der Section fand man hinter der Leber eine grosse Cyste, die mit klarer, geruchloser, dunkelkaffeebrauner Flüssigkeit gefüllt war. Es konnte constatirt werden:

1. Totale Nekrose und theilweise Abstossung des Pankreas.
2. Residuen von Blutung in das Pankreas.
3. Abgesackte chronische Peritonitis der Bursa omentalis mit hämatinhältigem Exsudat.
4. Disseminirte Fettnekrose.

Caspersohn sieht die Fettnekrose als Ursache der Blutung an. In Folge des Blutergusses kam es zur Nekrose des Pankreasgewebes. Um die abgestorbenen Theile zu eliminiren, entwickelte sich eine dissecirende Entzündung, die ziemlich lebhaft einsetzte. Die Entzündung nahm ihre Entwicklung nach der peritonealen Seite. Durch Verklebung des Foramen Winslowii kam es zur Entwicklung der Cyste in der Bursa omentalis. Durch zunehmende Spannung der Cyste wuchs der Druck auf die nervösen Apparate; dadurch Collaps, Tod.

Körte:[1] 22jähriger Klempner; leidet seit fünf Jahren an anfallsweisen Magenschmerzen und Erbrechen. Erkrankt plötzlich an heftigen Leibschmerzen, Erbrechen, Kopfweh. Temperatur 39·2° C. Puls 140, leichte Cyanose, Schmerzen in der linken Unterbauch- und Lendengegend, Pleuritis serosa links, Oedem der Bauchhaut links zwischen Rippenbogen und Beckenwand. Punction ergibt braunrothe, trübe Flüssigkeit mit krümeligen Massen, welche nebst verfetteten Eiterkörperchen zahlreiche lange Stäbchenbakterien enthalten. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Hautschnitt in der Längsrichtung entsprechend der vorderen Axillarlinie vom Rippenbogen bis zum Beckenrand. Freilegung des retroperitonealen Raumes, aus grosser Tiefe wird eine beträchtliche Menge der beschriebenen Flüssigkeit mit zahlreichen gelbbraunen krümeligen Fetzen entleert. Drainage.

Fortdauer des Fiebers. Punction des Pleuraexsudates. Unterhalb des Processus xiphoideus fühlt man eine undeutlich fluctuirende Anschwellung. Laparotomie. Punction ergibt gelben, käsigen Eiter. Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum, Einreissen der Abscesswand beim Nähen, dickbrauner, gelber Eiter quillt heraus mit nekrotischen Gewebsfetzen und Fetttropfen gemengt. Drainage, bald darauf Collaps, Tod. Section: Pankreas um die Hälfte verkleinert, hämorrhagisch infiltrirt, Kopf in eine schmierige, hellgraue Masse von thonartiger Consistenz verwandelt. Gallenblase mit kleinen Concrementen gefüllt, Fettnekrose im Netze; linke Nebenniere zeigt auf dem Durchschnitt dieselben hellgelben Klümpchen wie das Netz. Die aus dem Abscesse entleerte gelbe Masse besteht mikroskopisch aus Fett, Fettkrystallen, gelbem Pigment, enthält keine Eiterkörperchen.

---

[1] Dieser Fall (Nr. III seiner Fälle) ist von Körte als acute Pankreatitis mit consecutiver Drüsen- und Fettnekrose aufgefasst (bereits erwähnt S. 152).

Sarfert: 24jährige, äusserst fettreiche Frau erkrankte 14 Tage vor dem Tode unter plötzlich eintretenden Schmerzen im Unterleibe, reichlich galligem, nicht fäculentem Erbrechen; starker Meteorismus, grosse Druckempfindlichkeit, Fieber, Dyspnoe. Nach Oeleingiessungen erfolgt Stuhl, vorübergehende Besserung, dann neuerdings Stuhlverstopfung, Temperatursteigerung, Cyanose, Erbrechen, fliegender Puls, Collaps.

Bei der Obduction die Bauchhöhle mit einer gelbeitrigen Masse erfüllt, in der zahlreiche, wachsgelbe, bröcklige, körnige Körper schwimmen. Das Pankreas liegt als eine schwarzbraune, fetzige, von Eiter umspülte Masse, der Schwanztheil frei flottirend, hinter dem Magen. Am Mesenterium des Darms, am Netz, präperitonealem Fett linsengrosse Fettnekrosen.

d) Auf eine eigenthümliche Form von Pankreasnekrose lenkte jüngst Chiari die Aufmerksamkeit. Im Jahre 1891 fand er „bei einer zwölf Stunden post mortem ausgeführten Section eines 25jährigen Mannes, der drei Tage nach der Exstirpation eines von den Lymphdrüsen ausgegangenen Sarkoms der linken Halsseite in Folge einer Blutung aus Ruptur der Carotis externa sinistra gestorben war, inmitten der linken Hälfte des Körpers des sonst wie gewöhnlich beschaffenen blassen Pankreas einen circa 1 *ccm* grossen, gegen die Nachbarschaft scharf abgegrenzten, unregelmässig gestalteten, schwärzlich-grünlichen Herd, der sofort den Eindruck einer umschriebenen Nekrose des Organes machte". Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose. „Der Herd bestand aus nekrotischem Pankreasgewebe, in welchem die Acini noch zu unterscheiden waren. Weder in den Zellen der Acini, noch in dem nicht verdickt erscheinenden Zwischengewebe derselben war eine Kernfärbung zu erzielen. Alles war vollkommen nekrotisch geworden." In der Umgebung der nekrotischen Partien zeigte das benachbarte Pankreasgewebe eine ziemlich beträchtliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, welches meist stark kleinzellig infiltrirt erschien. Es handelte sich also, wie Chiari hervorhebt, um eine umschriebene Nekrose des Pankreasgewebes, welche zu einer reactiven Entzündung in der Umgebung Veranlassung gegeben hatte. Es war zweifellos zuerst die umschriebene Nekrose des Pankreas entstanden und dann erst die reactive Entzündung in der Umgebung des nekrotischen Herdes. Da keine Störung der Blutcirculation nachweisbar, auch keine interstitielle Entzündung als Ursache der Nekrose anzusprechen war, da auch für ein Trauma sich keine Anhaltspunkte darboten, erschien es Chiari am wahrscheinlichsten, dass ein chemisch wirkendes Agens die Acini sammt dem Zwischengewebe zur Nekrose gebracht hatte, und zwar sicherlich bereits einige Zeit vor dem Tode, so dass noch Zeit für die Entwicklung einer reactiven Entzündung gegeben war. Als solches chemisches Agens wird von Chiari der Pankreassaft angesehen, der zur Selbstverdauung des Organes, analog der Entstehung des peptischen Magengeschwürs, geführt hat.

Zwei Jahre später fand Chiari einen ähnlichen Fall.

Eine 32jährige Frau, die an diffuser Bronchitis und Erythema exsudativum multiforme gelitten hatte, kam zur Obduction. Man fand das Pankreas etwas grösser, von derber Consistenz und blasser Farbe. Es fanden sich in ihm vertheilt zahlreiche, scharfbegrenzte, unregelmässig gestaltete, bis 1 *ccm* grosse, meist aber viel kleinere, weisslichgelbe, homogen aussehende Herde, welche sich ziemlich fest anfühlten und mitunter von einem rothen Hofe umgeben waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte Chiari dreierlei Herde unterscheiden.

1. Herde, in denen die nekrotischen Acini noch gar nicht zerfallen waren.

2. Herde mit stellenweisem Zerfalle der abgestorbenen Acini.

3. Herde mit mehr weniger weit gediehenem Zerfalle an allen nekrotischen Acinis. Das Pankreas ausserhalb der Herde zeigte durchwegs eine Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Läppchen und zwischen den Acinis mit bald geringerer, bald stärkerer, kleinzelliger Infiltration und mässiger Lipomatosis: also auch in diesem Falle eine reactive Entzündung in der Umgebung der Nekrosenherde. Da auch hier weder Störungen in der Blutcirculation, noch ein Trauma, noch eine vorausgegangene interstitielle Pankreatitis gefunden wurden, hält Chiari es auch für diesen Fall für wahrscheinlich, dass die verdauende Wirkung des Pankreassecretes die Nekrose verursacht habe.

B. Nekrose bedingt durch Erkrankungen in der Umgebung des Pankreas.

Es liegen nach dieser Richtung mehrfache Beobachtungen vor. Am häufigsten wird die Gangrän durch Gallensteine hervorgerufen, welche auf ihrer Wanderung Entzündung und Verjauchungsprocesse erzeugen.

Chiari und Schossberger: Ein 38jähriger Mann, der früher wenig krank war, bekam einen Anfall von Cholelithiasis; ist dann ein Jahr gesund. Nach zwölftägigem Unwohlsein zeitweilige Magenschmerzen; plötzlich traten Erbrechen, heftige Koliken, Erscheinungen von Darmverschluss, Collaps auf. Tags darauf fieberlos, Wohlbefinden. Zwei Tage später neuerdings Erscheinungen von Darmverschluss, starker Meteorismus, unstillbares Erbrechen. Nach Calomel und Irrigationen stark stinkende Stühle abgegangen, in den nächsten Tagen Besserung, 16 Tage später heftiges Fieber, drei Tage anhaltend, neuerdings Erscheinungen von Darmverschluss, nach Abgang von Stühlen Entfieberung, durch 18 Tage abwechselnd freie Passage und Verschluss des Darms. Man fand ein Gewebsstück im Stuhle, das Chiari als Pankreas agnoscirte. Patient behielt noch eine Zeitlang links im Abdomen etwas Empfindlichkeit, war aber einige Jahre später noch vollkommen gesund.

Das mit den Fäces abgegangene Pankreasstück stellte einen 13 *cm* langen, ziemlich gleichmässig cylindrischen, zeigefingerdicken Strang dar, der auf einem Längsschnitt ein 3 *cm* langes Stück eines Canales zeigte, welcher sich ganz so

verhielt wie der Ductus Wirsungianus. Man konnte mikroskopisch die Reste der Acini erkennen.

Man kann sich wohl den Verlauf so denken, dass ein Gallenstein perforirte (vielleicht aus dem Ductus choledochus), Entzündung und Verjauchung in der Umgebung des Pankreas setzte, dass Durchbruch in das Duodenum oder in einen anderen Darmtheil eintrat und das losgelöste Pankreas durch diese Communication mit dem Stuhle abging.

Rokitansky-Trafoyer: (Museumpräparat.) 52jähriger Weinhändler bekam plötzlich heftige Kolik. Zwei Monate vorher Verdauungsstörungen. Diagnose: Cholelithiasis. Nach einem sehr heftigen Anfalle fand man im Stuhle 18 Gallensteine, drei Tage später neuerdings heftige Kolik. Tags darauf Abgang einer umfänglichen missfärbigen Gewebsmasse, welche Rokitansky als sequestrirtes Pankreas erkannte. Nach drei Wochen vollkommene Genesung. Sieben Jahre später noch völlige Gesundheit constatirt.

Chiari berichtet über einen interessanten Fall von Pankreasgangrän in Folge von Perforation des Magens durch Ulcera rotunda.

Eie 54jährige Potatrix litt seit sieben Jahren an Magenschmerzen, Erbrechen; öfter schwarze Stühle. In letzterer Zeit traten die Magenschmerzen viel heftiger auf. Bei der Aufnahme fand man eine fettleibige, leicht icterische Person, h. u. r. Dämpfung, bronchiales Exspirium, Herztöne rein, schwach, Epigastrium schmerzhaft, sonst nichts Abnormes. Temperatur 37·7° C. In der dritten Woche des Spitalsaufenthaltes Decubitus, in der vierten linksseitige Parotitis, die nach einigen Tagen wieder schwand. Anorexie, Verfall, Tod nach sechswöchentlichem Spitalsaufenthalte.

Section: Mächtiger Panniculus adiposus, Herzmuskel fettig degenerirt, Leber gross, blass, fettig infiltrirt, Gallenblase mit Duodenum verwachsen, zahlreiche Concremente enthaltend, im Magen übelriechende Flüssigkeit. In der Mitte zwischen Pylorus und Cardia an der hinteren Wand ein 1 *cm* grosses perforirtes Geschwür. Sonde gelangte in die Bursa omentalis, 3 *cm* entfernt zweiter rundlicher Defect, Bursa omentalis in geräumige Jauchehöhle umgewandelt, völlig gegen die freie Bauchhöhle durch Verwachsung der Ränder des Foramen Winslowii abgeschlossen, fünf zum Theil für den kleinen Finger durchgängige Durchbrüche in die obersten Jejunumschlingen. Im Jauchecavum ein quergelagerter, walzenförmiger 12 *cm* langer, an seinem linken Ende kleinfingerdicker, an seinem rechten etwas dickerer Gewebsfetzen, vollständig isolirt, bräunlichschwarz. Gegen das absteigende Stück des Duodenum gelangt man auf das centrale, gegen das Jauchecavum frei mündende, etwa 3 *cm* lange Ende des Ductus Wirsungianus, der in Schwiele eingeschlossen war.

C. Pankreasnekrose aus unbestimmbaren Ursachen.

Chiari: 46jährige Frau; seit einigen Tagen heftige Schmerzen im Unterleibe, Erbrechen, diffuse Peritonitis; 7 Stunden vor dem Tode Schüttelfrost, Erbrechen von schwarzen stinkenden Massen. Bei der Obduction fand man eine fettreiche Leiche, recente diffuse eitrige Peritonitis. Sequestration des schwärzlichbraunen Pankreas, das nur durch leicht zerreissliche Zellgewebsreste fixirt ist. In dem Pankreas war auf einer Längsincision der Ductus pancreaticus zu erkennen. Jauchung in der Bursa omentalis. Perforation des Duodenum und Mesocolon

transversum, Eröffnung der Arteria pancreatico-duodenalis; in der Gallenblase 60 polyedrische Steine.

In diesem Falle konnte die Sequestration des Pankreas durch eine primäre Pankreatitis oder Peripankreatitis oder durch Hämorrhagie in das Pankreas entstanden sein, andererseits „liess sich nicht mit voller Bestimmtheit die Möglichkeit ausschliessen, dass die Lücke im Duodenum, die bei der Obduction allerdings ganz die Charaktere einer von aussen nach innen entwickelten Perforationsöffnung zeigte, wenigstens zum Theil vom Darm her ursprünglich erzeugt wurde, etwa durch einen die Darmwand verletzenden und durch sie in die Bursa omentalis eingedrungenen, ganz kleinen Fremdkörper und erst später durch die Jauchung sich vergrösserte. Ein solcher Fremdkörper würde dann nicht schwer die Sequestration des Pankreas verstehen lassen, veranlasst durch eine traumatische Peripankreatitis und Pankreatitis, wie das nach Bruckmüller (Lehrbuch der pathologischen Zootomie) bei Hunden öfters vorkommen soll" (Chiari).

Körte: 30jährige Frau; dreimal Partus, fünf Tage nach der letzten Entbindung heftige Schmerzen im Epigastrium mit Schwächegefühl, darnach leidliches Wohlbefinden. Sechs Wochen später heftige Schmerzen von der oberen Bauchgegend über den Leib ausstrahlend. Wegen heftiger Schmerzen Aufnahme ins Spital. Leichter Icterus, Collaps, remittirendes Fieber bis 40° C. Empfindlichkeit des Leibes, geringe Albuminurie, Resistenz in der linken epigastrischen Gegend bis zur Niere. Colon liegt vor der Geschwulst; unregelmässige Temperaturschwankungen durch einen Monat. Der Tumor links bleibt bestehen. Wiederholte Punctionen ergaben niemals Eiter, sondern eine bräunlichgelbe Flüssigkeit, in welcher sich stark verfettete Zellen, gelbbraunes Pigment und einzelne Bakterien finden. Neuerlich hohes Fieber, schlechtes Allgemeinbefinden. Operation: Horizontaler Lendenschnitt, Freilegung des unteren Nierenpols, ein gelbgrau aussehender, stark walnussgrosser Herd mit bröckligem, verfettetem Inhalte wird frei gelegt, Tamponade, Drainage der Wunde, Befinden andauernd schlecht. 14 Tage später Erweiterung der Wunde nach unten. Man kommt dabei in eine retroperitoneale Höhle, welche bräunliche Flüssigkeit und gelbe nekrotische Bröckel enthält. Ausschabung derselben. Es wird ein 11 *cm* langes, 2—2·5 *cm* breites, sequestrirtes Gewebsstück herausgezogen; das Fieber wird geringer. Eine Woche später starke Blutung aus der Tiefe der Wunde; wiederholte Blutung, Tod. Section: Grosser jauchiger, abgekapselter Abscess zwischen Magen, Milz, Diaphragma, Niere. Vom Pankreas findet sich nur der Kopf und ein kleines Stück des Schwanzes. Wandständige Thrombose in der Milzarterie. In der Gallenblase zahlreiche Steine.

Ob in diesem Falle die Gallensteine in einem ursächlichen Zusammenhange mit dem Processe standen, ist nicht festzustellen. Es wäre ja möglich, dass die Entzündung, welche durch Cholelithiasis in den Gallenwegen entstanden ist, sich vom Ductus choledochus in den Ductus pancreaticus fortgepflanzt hat.

Auch in den Gangränfällen von Middleton, Garzia, Israel ist eine bestimmte Ursache der Nekrose nicht anzugeben.

Unter den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses in den letzten zehn Jahren fand sich ebenfalls ein Fall von circumscripter Nekrose in der Cauda bei einer 52jährigen Diabetikerin ohne nähere Angabe der Ursache.

Pathologische Anatomie.

In dem Voranstehenden sind Befunde von partieller oder totaler Nekrose mitgetheilt, wie sie sich bei Operationen oder bei der Section ergeben haben. Je nach der Dauer und der Entstehungsursache des Processes ist das Bild ein verschiedenartiges. Fitz entwirft nach der Dauer des Processes folgendes Schema:

Nach viertägiger Dauer Pankreas auf das Doppelte vergrössert, dunkelroth, Consistenz vermindert, auf der Schnittfläche roth oder gesprenkelt grau und roth. Schnittfläche fetzig oder die ganze Drüse in eine dunkelgefärbte, stinkende Masse umgewandelt. Nach zehn Tagen Pankreas dunkelbraun, hart, fest, umgeben von hämorrhagischen Massen oder eingebettet in schwammige, dunkelgrüne Massen. Gegen Ende der zweiten Woche ist die Drüse in eine weiche, dunkle, fetzige, gangränöse Masse verwandelt. Nach drei Wochen liegt das Pankreas, dunkelbraun, beinahe frei in der Höhlung des Omentum, nur durch einige zerreissliche Bänder oder fibröses Gewebe mit der Wandung verbunden. Während der vierten und fünften Woche kann das Pankreas sequestrirt mit dem Stuhle abgehen. Gegen Ende von sieben Wochen kann dasselbe in eine fetzige, cylindrische, dunkelbraune Masse umgewandelt erscheinen. Dieselbe liegt in der Höhlung des Omentum, und diese ist mit dunkler Flüssigkeit erfüllt und communicirt mit Magen und Darm. Peritonitis universalis tritt nicht so häufig ein, indem sich Verwachsungen bilden, welche einen Durchbruch in die Bauchhöhle hemmen. Adhäsive Peritonitis nicht selten. Man findet zuweilen Pleuritis, Pericarditis, acute Leptomeningitis, hypostatische Pneumonie.

In dem Dieckhoff'schen Falle war die nekrotische Partie in eine von grünlichen und gelblichen Krümchen durchsetzte Masse zerfallen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Theile ergab:

„In den sequestrirten Partien des Pankreas ist kaum eine Andeutung von Pankreasstructur vorhanden, sondern man findet nur bald grössere, bald kleinere Schollen nekrotischen Gewebes vor, welches über und über mit Eiterzellen besetzt ist, deren Kerne gelappt oder fragmentirt und vielfach nur noch schlecht färbbar sind. Innerhalb dieser Partien ist die Ansammlung von Mikroorganismen eine geradezu kolossale. Bei der Färbung nach der Weigert'schen Methode finden sich ausschliesslich lanzettförmige Diplo- und Streptococcen, die bald innerhalb der Zellen, bald zwischen ihnen liegen. Bei Färbung mit Boraxmethylenblau findet man daneben noch spärlich ziemlich grosse, dicke Bacillen (wahrscheinlich Bacterium coli commune)."

Chiari konnte, wie früher erwähnt, in seinen Fällen von multiplen, umschriebenen, wahrscheinlich durch Autopepsie zu Stande gekommenen Nekrosen mikroskopisch dreierlei Herde unterscheiden.

a) In den Herden, in denen die nekrotischen Acini noch gar nicht zerfallen waren, konnte Chiari die einzelnen Acini noch gut erkennen, wenn auch die Epithelkerne keine Färbung mehr angenommen hatten. Das Zwischengewebe war nicht verdickt. Die Kerne desselben waren dabei entweder auch ungefärbt geblieben, oder sie waren gefärbt. Nach aussen war ein solcher Herd von einer Zone kleinzellig infiltrirten, dichteren, faserigen Bindegewebes umgeben.

b) In einer zweiten Art von Herden war gewöhnlich der weitaus grösste Theil der nekrotischen Acini zu einer feinkörnigen Masse zerfallen. Das Zwischengewebe zeigte daselbst häufig geringe Kernvermehrung und enthielt oft Haufen brauner Pigmentkörner. Die Schwielenbildung um die Herde war hier in der Regel beträchtlicher als bei den Herden der ersten Art.

c) Herde mit Zerfall aller nekrotischen Acini. Meist waren die Grenzen der Acini nicht mehr deutlich, sondern es fand sich an deren Stelle nur ein körniger Detritus, in den auch mitunter die Septa zwischen den einstigen Acinis umgewandelt erschienen. In solchen Herden war die stark entwickelte capsulirende Bindegewebswucherung mächtig ausgebildet.

Die anatomischen Befunde von Pankreasgangrän, wie sie bei der Fettnekrose vorkommen, finden im Capitel „Fettnekrose" ihre Berücksichtigung.

Thierversuch: In einem Falle konnte Nekrose des Pankreas nach Injection von Olivenöl ins Parenchym und Unterbindung des Körpers erzeugt werden.

2. Nov. 1896. Kleiner Hund: Pankreas vorgezogen. In Corpus und Caput der Drüse an drei Stellen je 0·2 *gr* Ol. olivarum injicirt. Der mittlere Theil unter Schonung des Gefässes an drei Stellen unterbunden.

Während der Operation befand sich das Thier in voller Verdauung: Die Chylusgefässe waren strotzend gefüllt; das Pankreas sehr gross, rosaroth gefärbt.

Dauer der Operation circa $^3/_4$ Stunden.

3. Nov. 1896. Hund ziemlich munter, nimmt Wasser.

Harn: 65 *ccm*, goldgelb. Zuckergehalt: 2·4%. Kein Aceton.

4. Nov. 1896. Hund sehr schwach.

5. Nov. 1896. Verweigert das Futter. Im Harn kein Zucker. Gallenfarbstoff vorhanden.

6. Nov. 1896. Todt gefunden.

Sectionsbefund: Leichte Eiterung an der Bauchwand. Das Peritoneum glatt, etwas stärker geröthet. Keine Flüssigkeit in der Peritonealhöhle. Pankreas in toto etwas vergrössert. An der Oberfläche stellenweise blassroth gefärbt, stellenweise weisslichgelb gefärbte Streifen, an anderen Orten hellroth bis dunkelroth verfärbt. Die Structur der Drüse ist allenthalben erkennbar, zwischen den einzel-

nen Läppchen sind die Blutgefässe stärker mit Blut gefüllt sichtbar. An der Uebergangsstelle zwischen Körper und Cauda sieht man eine etwa bohnengrosse, an der Oberfläche schwarzroth verfärbte Partie, deren Drüsenstructur nicht mehr erkennbar ist und die von weisslich-gelblichen Streifen umgrenzt wird. An sie anstossend, gegen den Schwanztheil hin, ein etwa erbsengrosser Blutaustritt. Dem Schwanztheile anlagernd ein kreidigweiss glänzendes, durch eine Ligatur abgeschnürtes, keine weitere Structur zeigendes Läppchen. Das Gewebe fühlt sich allenthalben derber und fester an. Cauda zeigt blasses, derbes, stellenweise nur blutig infiltrirtes Gewebe, sonst ziemlich normal. Corpus zeigt die stärksten Veränderungen, derbe Structur. Auf dem Durchschnitt ist die Drüsenstructur zum Theil verwischt, man sieht bis erbsengrosse, gelblichweiss bis grünlich verfärbte, derbe Partien, scharf abgegrenzt von dem etwas mehr gerötheten Gewebe, dessen Zeichnung undeutlicher erscheint. An der Uebergangsstelle in die Cauda ist ein hämorrhagisch infiltrirtes, erbsengrosses Läppchen gelegen. Das Caput lässt am Durchschnitt die Drüsenstructur erkennen, die Läppchen treten körnig über die Schnittfläche hervor, stellenweise, besonders gegen die Oberfläche der Drüse hin, sieht man gelblichweiss glänzende, derbere, stecknadelkopfgrosse und grössere Partien. Gegen das Corpus hin findet sich eine etwa erbsengrosse, von weisslich glänzenden, stecknadelkopfgrossen Punkten umgebene, hämorrhagisch infiltrirte Stelle.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich beifolgendes Bild:

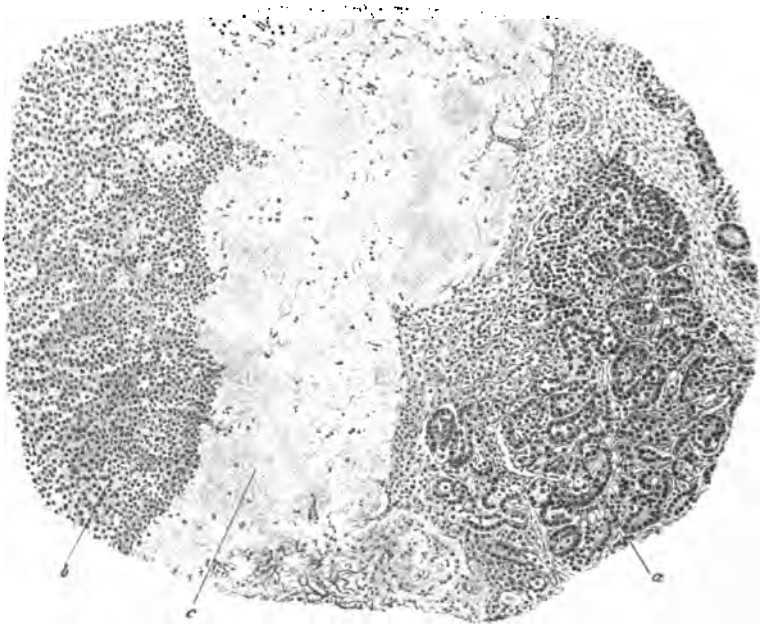


Fig. 14.

a normales Drüsengewebe. b kleinzellige Infiltration. c nekrotisches Gewebe.

Man sieht um den nekrotischen Herd herum die ausgebreitete kleinzellige Infiltration, welche sich auch in das normale Drüsengewebe hinein an die Peripherie fortsetzt.

Symptome.

Mannigfache Processe, die sich im Pankreas oder in dessen Umgebung abspielen, können zur Nekrose führen. Die acute und chronische Pankreasentzündung, die massigen oder umschriebenen Blutungen, das Trauma, das zur Blutung oder zur Entzündung führt, die Fettnekrose, die entweder direct oder auf dem Umwege der Blutung die Nekrose veranlasst, wenn sie nicht vielleicht auf derselben Ursache beruht wie der Drüsenbrand, die während des Lebens eingeleiteten, aus unbekannten Veranlassungen zu Stande gekommenen autopeptischen Vorgänge, die in Folge von perforirenden Magengeschwüren oder von durchbrechenden Gallensteinen erzeugten Eiterungs- und Verjauchungsprocesse und alle übrigen Momente, die zu Bursaabscessen führen, können Veranlassung zur Nekrose geben. Mindestens für eine Reihe von Fällen ist anzunehmen, dass, wie an verschiedenen Stellen hervorgehoben wurde, unter gewissen Umständen vom Darm her eindringende Infectionskeime die Ursache von Eiterung, Verjauchung und Nekrose werden können.

Die mannigfachen Ursachen bedingen einen verschieden gestalteten Verlauf und ein verschiedenartiges Krankheitsbild.

Eine massige Pankreasblutung, ein Pankreasabscess, eine ausgebreitete Fettnekrose, ein perforirendes Magengeschwür, das zu einem retroventriculären Jaucheherd Veranlassung gibt, ein durch wandernde Gallensteine erzeugter Entzündungsprocess müssen wohl Krankheitsbilder geben, die in ihrem Beginne, in ihrer Entwicklung und in ihrem Verlaufe bis zu einem gewissen Zeitpunkte, in welchem sich die eigentliche Drüsennekrose mit den dadurch bedingten secundären Veränderungen etablirte, verschiedenartig sind. Bald wird der Entwicklung dieses Zustandes jahrelanges Leiden vorausgehen wie bei Ulcus ventriculi oder bei Cholelithiasis, bald wird inmitten völliger Gesundheit oder mindestens bei relativem Wohlsein die schwere Krankheit mit einer Symptomenreihe, wie sie in den Capiteln „Pankreasabscess“ und „Pankreasblutung“ geschildert wurde, einsetzen. Bei dem Umstande, dass die Nekrose ein Folgezustand verschiedenartiger Processe ist und mit dem Eintreten derselben nicht nur die ursächlichen Erkrankungen fortdauern und zunehmen, sondern durch die Nekrose selbst neue Veränderungen gesetzt werden, ist es natürlich unmöglich, jene Symptome hervorzuheben, welche der Nekrose als solcher zukommen.

Es besteht dann ein Krankheitsbild, welches nicht auf das Pankreas beschränkt bleibt, sondern die Umgebung desselben oft im weiten Umkreise in sein Bereich zieht. Der Bursaabscess, die retroperitoneale Eiterung, die Bildung einer grossen Jauchehöhle, welche das nekrotische Pankreas in sich schliesst, stehen dann im Vordergrunde der Scene.

In allen Fällen bestehen vom Anbeginne an heftige Schmerzen, anfangs zumeist auf das Epigastrium beschränkt, später nach allen Richtungen über den Unterleib und den Rücken, manchmal gegen das linke Hypochondrium allein ausstrahlend. Erbrechen, andauernde Uebelkeiten, Meteorismus, Druckempfindlichkeit, Prostration, fortschreitender Collaps, beschleunigter Puls, trockene Zunge, unregelmässiges Fieber, zuweilen mit Schüttelfrösten folgen alsbald. Vorübergehend kann es in einzelnen Fällen zu einer scheinbaren Besserung kommen, bis eine neue, viel heftigere Attaque auf eine neue Entwicklungsetappe hinweist.

Ein nicht selten beobachteter Symptomencomplex, der sich hinzugesellt, ist der des Darmverschlusses. In den Fällen Gerhardi, Balser, Rosenbach, Hirschberg, Caspersohn, v. Bonsdorff, Allina etc. wurde die Diagnose auf innere Einklemmung gestellt und auch bei mehreren der genannten Fälle die Laparotomie ausgeführt, ohne dass es gelang, das Hinderniss aufzufinden.

Mit der Entwicklung eines Bursaabscesses oder eines retroperitonealen Eiterherdes kann ein Tumor, eine diffuse oder umschriebene Resistenz nachweisbar werden. So fühlte Rosenbach unter und hinter dem Magen einen kindskopfgrossen Tumor, König fand eine Resistenz und Dämpfung in der Grösse einer Handfläche, Caspersohn constatirte eine Resistenz in der linken oberen Bauchhälfte, Körte konnte in allen seinen Fällen einen Tumor oder eine Resistenz in der Oberbauchgegend fühlen.

Der Tumor entspricht der Eiterhöhle, die sich in der Bursa omentalis entwickelt hat, oder auch einer retroperitoneal gelegenen Höhle. Auf dem Boden der Eiterhöhle findet sich zuweilen das sequestrirte Pankreas, so in den Fällen von Langerhans, Hansemann, Caspersohn, Rosenbach, Chiari, Israel etc.

Es kann, wie bereits früher erwähnt, zum Durchbruche des Abscesses in den Darm kommen, und es kann auch das sequestrirte Pankreas selbst mit dem Stuhle abgehen, wie in den von Rokitansky und Chiari mitgetheilten Fällen.

Wenn nicht der höchst seltene Glücksfall eintritt, dass das nekrotische Pankreas mit den Fäces abgeht und der Process damit zum Abschlusse gelangt und mit Genesung endet, oder wenn nicht durch eine glücklich verlaufene Operation das nekrotische Gewebe mit dem Abscesseiter entleert wird und damit Heilung eintritt, wie in dem Falle von Körte, kommt es unter den Erscheinungen des rasch und unaufhaltsam verlaufenden Collapses oder einer Pyämie, einer Peritonitis, einer tödtlichen Blutung oder einer Embolie der Pulmonalarterie, oder einer metastatischen Pleuritis, Pericarditis, Leptomeningitis zum letalen Ausgange.

Diagnose.

Die Diagnose einer Pankreasgangrän können wir nur stellen, wenn etwa das sequestrirte Pankreas mit dem Stuhle abgeht, oder wenn bei einer Operation eines Pankreas- oder Bursaabscesses oder einer retroperitonealen Eitersenkung nekrotische Pankreaspartien gefunden werden. Man wird im günstigsten Falle die Diagnose eines Bursaabscesses oder einer vom Pankreas ausgehenden Eiterung machen können. Was darüber zu sagen ist, wurde bereits im Capitel „Pankreasabscess“ mitgetheilt.

Eine erfolgreiche Therapie ist nur auf operativem Wege möglich, und auch darüber wurde das Wissenswerthe in dem Abschnitte „Eitrige Pankreatitis“ berichtet.

IX.

Fettnekrose (Balser), Fettgewebsnekrose (Langerhans, Chiari).

Eine eigenthümliche, in vieler Beziehung noch räthselhafte, in ihrer Entstehung, ihrem Verlaufe und ihren Folgen ebenso interessante als wichtige Erkrankung des Pankreas bildet die Fettgewebsnekrose, deren Erkenntniss wir in erster Linie Balser verdanken, der im Jahre 1882 die Aufmerksamkeit auf diese durchaus nicht seltene pathologische Veränderung lenkte. Zehn Jahre vorher hatte Ponfick im Fettmarke der Röhrenknochen eines 21jährigen kachektischen Mädchens kleine weisse Herde beschrieben, die aus auffallend grossen Fettkörnchenkugeln bestanden und zur völligen Nekrose des Markgewebes geführt hatten. Zweifellos war das, was Balser beschrieb, früher bereits Klob aufgefallen, ohne dass dieser jedoch die Wichtigkeit dieser Veränderung erkannt hätte. Klob sah in Fällen von Pankreasschrumpfung, hervorgerufen durch Stauung bei Herzfehlern, innerhalb der fast sehnig aussehenden, bindegewebigen Zwischensubstanz kleine hellweisse Flecken, aus welchen sich mitunter eine emulsionsartige Masse ausdrücken liess, welche bald aus molecularem Kalk und Drüsenzellen, bald aus Strahlenbüscheln von wahrscheinlich margarinsaurem Calcium bestand.

Balser brachte in seiner grundlegenden Arbeit eine genaue Schilderung des Processes. Gar nicht selten — unter 25 Leichen Erwachsener ohne Wahl 5mal — findet man zwischen den Drüsenläppchen des Pankreas opake, gelbweisse, punktförmige, bis über stecknadelkopfgrosse, auf der Schnittfläche meist ovale Herde, von denen die grösseren die Eigenthümlichkeit zeigen, dass ihre Schnittfläche nicht mehr gleichmässig glatt, sondern bei denen der centrale Theil von den peripheren Schichten des Herdes mehr oder weniger vollkommen gelöst ist. In anderen Herden ist das Centrum mit einer talgartigen Schmiere ausgefüllt. Die eigenthümlichen Herde finden sich manchmal nicht blos zwischen den Drüsenläppchen des Pankreas, sondern auch in dem Fettgewebe, welches das Pan-

kreas umgibt. Ausser diesen fünf Fällen fand Balser noch viermal dieselben Veränderungen: einmal im fettreichen Knochenmarke, einmal in dem sehr reichlichen, subpericardialen Fettgewebe, beide bei älteren Männern. Die beiden anderen Fälle betrafen sehr ausgedehnte und sehr zahlreiche Fettnekrosen in der Umgebung des Pankreas und im mesenterialen Fettgewebe.

Balser sprach in diesen Fällen die Fettnekrose als wahrscheinliche Todesursache an. Er fasste die Resultate seiner Beobachtungen in folgende Sätze zusammen: „Bei vielen erwachsenen, theils mageren, theils fettreichen Leichen findet man meist im interacinösen Gewebe des Pankreas, seltener in dem diese Drüse umgebenden Fettgewebe punktförmige bis linsengrosse, opake, gelbweisse Herde. In selteneren Fällen nimmt deren Ausdehnung, Zahl und Grösse zugleich mit centraler Nekrose bedenklich zu. Zuweilen findet man ähnliche Herde im Fettgewebe des Knochenmarkes und des Herzens. Bei spärlichen derartigen Veränderungen findet man selten, bei ausgedehnten reichlich auf alte und frischere Blutungen deutende Infiltrationen des den Nekrosen zunächst liegenden Gewebes. Die Nekrosen können als solche confluiren und durch ihre Ausdehnung und gleichzeitige Sequestration grosser Theile des Fettgewebes, in dem sie liegen, Todesursache werden."

Balser kam zur Ansicht, dass eine Wucherung der Fettzellen in der Umgebung des Pankreas dem Processe zu Grunde liege, „dass diese Wucherungen ausnahmsweise, besonders bei sehr fettreichen Leuten eine solche Ausdehnung erreichen, dass grössere Partien des abdominalen Fettes absterben und durch dieses Absterben, seine grosse Ausdehnung allein oder durch damit verbundene Blutungen zum Tode führen".

Nach Balser hat sich zunächst Chiari mit dieser eigenthümlichen pathologischen Veränderung beschäftigt. Er bestätigte den Fund Balser's bei Individuen, die schwer marantisch waren, und zwar in Folge von Tuberculose, Syphilis, progressiver Paralyse, Carcinom, Alkoholismus etc., und weiters in fünf Fällen von schwerer Pankreaserkrankung.

Chiari kam aber auf Grund histologischer Untersuchungen zu einer anderen Ansicht über die Entstehung des Processes. Nach ihm sind diese Fettnekrosen nichts Anderes als degenerative Processe, die, in Parallele gestellt mit der regressiven Metamorphose, wie sie in anderen Geweben so oft besteht, als fettige Degeneration und einfache Nekrose zu bezeichnen sind.

Die Divergenz der Anschauungen, welche von Balser und Chiari vorgebracht wurden, veranlasste Langerhans zu einer eingehenden histologischen und experimentellen Studie, deren Resultat wohl die anatomische Natur ziemlich klarstellte, aber über die ätiologischen Verhältnisse nur eine Hypothese brachte, deren Stichhältigkeit erst zu beweisen ist.

Fitz nimmt in seiner vielcitirten Arbeit 1889 einen anderen Standpunkt ein. Er unterscheidet eine nekrobiotische und eine entzündliche Form der Fettnekrose, die letztere mit der Neigung zur Gangrän; beide Formen finden sich im Pankreas oder in der Nähe desselben. Die entzündlichen und gangränösen Formen sind von besonderer Wichtigkeit und in den meisten Fällen die Folge einer acuten Entzündung der Drüse.

Eine stattliche Reihe von Autoren hat sich mit der Frage der Fettgewebsnekrose beschäftigt und brachte theils casuistische Beiträge, theils anatomische und experimentelle Untersuchungen. Ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu erheben, seien hier nur Benda, Bruckmeyer, Caspersohn, Curschmann, Dettmer, Dieckhoff, Farge, Fitz, E. Fränkel, von Gieson, Hansemann, Hawkins, Hildebrand, Hlava, Jackson und Ernst, Jung, v. Kahlden, König, Körte, Lubarsch, Mader und Weichselbaum, Marchand, Pinkham und Whitney, Ponfick, Rolleston, Sarfert, Sievers, Stadelmann, Lindsay Steven, Whittier und Fitz genannt.

Pathologische Anatomie.

Die Fettgewebsnekrose tritt in Form kleiner Herde auf, von denen die meisten die Grösse eines Hirse- oder Hanfkornes haben. Es können aber durch das Zusammenfliessen zahlreicher benachbarter Herde sehr grosse Nekrosen entstehen.

Die Farbe der Herde ist meist rein weiss, intensiv opak, zuweilen gelb- oder grau-weiss. Viele der Herde haben einen hämorrhagischen oder pigmentirten Hof, und die meisten sind von ihrer Umgebung bereits abgelöst.

Der Sitz dieser Herde ist zwischen den Läppchen des Pankreas und in der nächsten Umgebung desselben. Vereinzelt findet man diese Veränderungen im Pankreas und in dessen Umgebung sehr häufig (nach Balser etwa in 20% der Leichen). Viel seltener finden sich Fettgewebsnekrosen in grösserer Anzahl und in weiterer Entfernung vom Pankreas, im Netze, im Mesenterium, im paranephritischen Fette. Sie finden sich zuweilen auch im subpericardialen Fette, im Knochenmarke und im subcutanen Fette (Chiari, Hansemann). Im ersten Falle Balser's fanden sich zahlreiche subperitoneale, über das Fett der Bauchwandungen, des Omentum und des Mesenterium zerstreute, hell schwefelgelbe, meist linsengrosse, seltener bis kirschkerngrosse, opake Einlagerungen in das Fettgewebe. In einem der jüngst von E. Fränkel mitgetheilten Fälle „enthielt das Fettgewebe des grossen Netzes, das gesammte Mesenterium des Dünndarms eine Anzahl isolirter und in Gruppen zusammenstehender,

stearinartig glänzender, zum Theil etwas eingesunkener und durch ihre derbe Consistenz ausgezeichneter, gegen das normale Gewebe abgegrenzter, bis linsengrosser Herde". Das Mesocolon transversum in der Gegend des Ueberganges des Colon in die Flexura coli sinistra war vielfach durchlöchert und nekrotisch, ebenso das Mesocolon des absteigenden Dickdarms. Bei solcher Ausbreitung der Fettgewebsnekrose über grosse Strecken des Abdominalfettes finden sich doch die zahlreichsten Herde in der Umgebung des Pankreas.

Die kleinen, entweder nur auf das Pankreas und dessen unmittelbare Umgebung beschränkten oder mehr weniger über das ganze Bauchhöhlenfett ausgebreiteten, disseminirten Herde bilden nach Balser die Anfangsstadien eines Processes, den man bei fettreichen Individuen nicht gar selten findet. Dieselben nekrotischen Veränderungen konnte Balser auch bei fettreichen Thieren nachweisen, insbesondere bei ungarischen und algerischen Schweinen. Fast constant fand er bei diesen zahlreiche punktförmige bis erbsengrosse Fettnekrosenherde im Pankreas und dessen nächster Umgebung. Auch Heller hat Fettnekrosen nicht selten im Schweinespeck gesehen.

Im weiteren Verlaufe des Processes kommt es zum Confluiren der kleinen nekrotischen Herde, und damit entwickeln sich neue anatomische Bilder. Die Fettnekrose kann, wie von vielen Autoren angenommen wird, zu Entzündung, Abscedirung, Blutung, Gewebsnekrose Veranlassung geben. Damit gewinnen die in ihren Anfangsstadien mehr weniger irrelevanten Veränderungen eine oft deletäre Bedeutung. Es treten mannigfache Combinationen auf. Fettgewebsnekrose sieht man nicht selten bei acuten und chronischen Entzündungen, und es ist eine offene Frage, ob die Fettgewebsnekrose zur Entzündung geführt hat, oder ob im Sinne von Fitz, Körte u. A. die Entzündung die Fettgewebsnekrose veranlasst oder ob nicht beide auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind.

Wenn die Fettgewebsnekrose zu mehr weniger ausgebreiteten Blutungen in das Pankreas oder dessen Umgebung geführt hat, wenn sich in Folge dieser Blutungen oder direct Nekrosen von Theilen der Drüse oder des ganzen Organes gebildet haben, so entwickeln sich dadurch jene anatomisch charakteristischen Bilder, die ihre eingehende Schilderung in früheren Capiteln gefunden haben.

Der in seinen Anfängen kaum bemerkbare Krankheitsprocess kann nach der Ansicht der die idiopathische Natur der Fettnekrose vertretenden Autoren zur totalen Zerstörung der ganzen Drüse führen, die völlig sequestrirt oder nur noch in loser Verbindung mit den Wandungen einer mit Jauche gefüllten Höhle gleichzeitig mit anderen verschiedenen nekrotischen Fettgewebsfetzen in dieser gefunden wird.

In der Darstellung des mikroskopischen Befundes weichen die Autoren Balser, Chiari und Langerhans, die zuerst eingehende Studien über diesen Process machten, in wesentlichen Punkten von einander ab.

Balser sah in der Nähe deutlicher Fettnekrosen in frischen Schnittpräparaten die Fettzellen auseinandergedrängt durch mehr oder weniger breite Streifen, in welchen feinste Fettkörnchen, kleine und grössere Fetttropfen eingelagert waren und alle übrigen Theile: Bindegewebszellen, Capillaren und Fasern vollständig verdeckten. Nach Extraction des Fettes sah man die Oeltröpfchen von einer dünnen Membran eingeschlossen. Diese kleinen fetthältigen Zellen hält Balser für junge Fettgewebszellen. An vielen Schnitten sah derselbe Stellen, die er als die Anfänge von Fettnekrosen ansieht, und die durch das Auftreten einer amorphen, nahezu hyalinen Masse charakterisirt sind, die meist in Form von Ringen oder Kugelschalen vorkommt. Die Grösse der hyalinen Kugelschalen entspricht ganz der normaler Fettzellen, sie sind durch scharfe Linien von einander getrennt und gehen in ihrem Centrum in eine körnige Masse mit einzelnen kernähnlichen Gebilden über. Nach Balser's Beobachtungen soll es in weiter fortgeschrittenen Stadien zur Zerbröckelung der Kugelschalen in kleinere Schollen und dann zum völligen Zerfalle der Nekrosen kommen.

Chiari sah bei der Verwandlung der Fettzellen in Körnchenkugeln zugleich auch kleine, wie Kalkmolekeln glänzende Körper und ausserdem in den älteren Herden eigenthümliche Schollen von der Grösse und Form der gewöhnlichen Fettzellen.

Die Beschaffenheit und Bedeutung dieser Schollen konnte weder Balser noch Chiari feststellen. Dies gelang Langerhans, der durch mikrochemische und chemische Analysen den sicheren Nachweis lieferte, dass die betreffenden Massen aus einer Verbindung von Fettsäuren und Kalk bestehen. (Sarfert constatirte bei Untersuchung von Fettnekrose fettsaure Natriumverbindungen.)

Die Klarstellung des Processes gelang Langerhans, der den Namen Fettgewebsnekrose einführte, durch Studium der kleinsten eben noch mit freiem Auge bemerkbaren Grenzherde. Langerhans entwirft folgendes mikroskopisches Bild: Diese kleinsten Herde sind kleiner als ein Fettläppchen, sie grenzen nicht überall an Bindegewebe, sondern auch an intacte Fettzellen. Zwischen unveränderten Fettzellen finden sich mit fettigem Detritus angefüllte breite Strassen (die Streifen Balser's). Die Oeltropfen sind nicht, wie Balser angab, von Protoplasma umschlossen, sondern liegen ganz frei. An der Grenze besteht zuweilen zellige Proliferation, dann aber immer entsprechend den Gefässen und dem sie begleitenden Bindegewebe. Junge wuchernde Fettzellen, wie sie von Balser beschrieben wurden, konnten nicht constatirt werden. Die alten Fettzellen enthalten Fett und rundlich-ovale Kerne, dagegen sind zwischen den Fettzellen und innerhalb der breiten Strassen Kalkmolekeln. Stärkere Wucherungen an der Grenze der nekrotischen Herde sind nur dort zu sehen, wo sich die bindegewebige Grenze der Fettläppchen befindet. In dieser kommt es in Folge von Fettmetamorphose spindel- und sternförmiger Zellen zur Bildung wirklicher Körnchenkugeln.

Geht man von der Grenze einen Schritt gegen das Innere der Nekrose weiter, so sieht man, dass die Strassen zwischen den Fettzellen fast ganz geschwunden und die Fettzellen selbst nicht mit feinkörniger Masse, sondern stets mit ganz feinen Nadeln mehr oder weniger gefüllt sind, welche den schwachen Glanz und die geringe Biegung der krystallinischen Palmitin- und Stearinsäure haben. Diese Nadeln nehmen nicht immer den ganzen Raum der Fettzelle ein, sondern oft

nur einen Theil der Peripherie in Form von einzelnen Klumpen oder von Ringen oder Kugelschalen. Der übrige Raum ist dann mit verschieden grossen Oeltröpfchen ausgefüllt.

Weiter nach dem Centrum zu sieht man schwach glänzende, gelblichbräunliche Klumpen von sehr unregelmässiger Gestalt und Grösse. Bald sind sie rund, bald eckig, zackig, sternförmig, zuweilen bilden sie deutliche breite Ringe (Balser's Theile von Kugelschalen), die namentlich im Centrum der Herde das ganze Volumen der ehemaligen Fettzellen einnehmen können. Alle diese runden und eckigen Klumpen, die Ringe und die grossen Schollen bestehen aus fettsaurem Kalk. Ist die Nekrose so umfangreich, dass mehrere benachbarte Fettzellen ergriffen sind, dann sterben die bindegewebigen Septa zwischen ihnen ab, bleiben aber als bandartige, zungenförmig in das Innere der Fettgewebsnekrose hineinragende Streifen erkennbar. Wo innerhalb der Nekrosen grössere Gefässe vorkommen, erscheinen sie stets abgestorben; die Elemente der Wandungen sind zwar gelegentlich noch zu erkennen, die Kerne aber mit keinem Farbstoffe mehr zu färben. Verfolgt man die Gefässe bis zum Rande der Nekrosen, so gewahrt man daselbst zuweilen Wucherung der Intima, zuweilen Thrombose mit stärkerer Wucherung und diffundirtem Blutfarbstoff in der Umgebung. Am Rande vieler Herde findet sich körniger und diffuser Blutfarbstoff von hellgelber bis bräunlichgelber Farbe, der bei Zusatz von concentrirter Schwefelsäure die von Virchow angegebenen Farbenveränderungen gibt.

Langerhans fasst seine Beobachtungen kurz in folgende Sätze zusammen: „Die multiple Nekrose des Fettgewebes beginnt mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes; die flüssigen Bestandtheile werden eliminirt, und die festen Fettsäuren bleiben liegen. Letztere verbinden sich dann mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk. Das ganze Läppchen, bezw. mehrere benachbarte Läppchen, bilden dann eine todte Masse, welche durch eine dissecirende Entzündung seitens des umgebenden Bindegewebes von dem Lebenden getrennt wird.

Die multiple Nekrose des Fettgewebes hat mit der gewöhnlichen Fettmetamorphose (Chiari's Ansicht) nichts gemeinsam, ebensowenig mit einer Wucherung der Fettzellen (Balser), die stets zur Lipombildung führt, deren Vorkommen im Mesenterium nicht so selten ist."

Aetiologie.

Die Aetiologie der Fettgewebsnekrose ist bis zum heutigen Tage nicht geklärt. Eine Reihe von Autoren (Balser, Langerhans, Fitz, Jackson und Ernst, Hildebrand, Dettmer, Jung, Ponfick, Lubarsch, Dieckhoff, Körte, E. Fränkel) hat sich darum bemüht, durch bakteriologische und experimentelle Studien Aufklärung zu bringen. Auch von uns wurde versucht, durch Thierexperimente der Sache näherzutreten. Man ist aber über Hypothesen, denen Beweiskraft mangelt, nicht hinausgekommen. Balser hat bereits in seiner ersten Arbeit nach Mikroorganismen als Krankheitserregern gesucht, aber mit völlig negativem Resul-

tate. „Mit den uns bis jetzt zu Gebote stehenden Mitteln," sagt er, „sind sicher keine dem menschlichen Organismus fremde Gebilde in den Fettnekrosen nachzuweisen."

In seinem auf dem XI. Congresse für interne Medicin 1892 gehaltenen Vortrage machte Balser Mittheilungen über positive Befunde. Es gelang ihm, in Nekrosenherden von einem „Pagunerschweine", bei denen makroskopisch eine abscessähnliche Beschaffenheit auffiel, nach sorgfältiger Fixirung in concentrirter wässeriger Pikrinsäurelösung, Härtung in steigendem Alkohol und Färbung mit der Ehrlich'schen und der Ehrlich-Biondi'schen Dreifarbmischung „zahlreiche drusenähnliche Gebilde von dunklerer und mehr gelb- bis kaffeebrauner Farbe, die eine grosse Aehnlichkeit mit der Blume einer gefüllten Aster hatten", aufzufinden. „Die drusenähnlichen Gebilde bestehen aus länglichen Keulen, ganz ähnlich denen von Aktinomyces, nur etwas kleiner als diese. Die Keulen sind meist strahlenartig um einen Punkt herum angeordnet, finden sich aber auch da und dort vereinzelt im Gewebe."

Es wurde Balser der Einwurf gemacht, dass diese Drusen wegen ihrer einseitigen Färbbarkeit krystalloide Bildungen sein könnten. Da Balser dieselben Bilder auch in Präparaten sah, die erst durch Alkohol und Wasser in concentrirte Essigsäure gebracht und dann nach Kochen in absolutem Alkohol und Aether und Einlegen in Alkohol und Wasser mit demselben Farbstoffe tingirt wurden, glaubt Balser diesen Einwand widerlegt zu haben.

Balser hat auch bakteriologische Versuche angestellt. Leider liegt darüber nur eine vorläufige Mittheilung vor, die noch keine sicheren Schlüsse erlaubt. Er sah Bacillen, deren Uebertragung in die vordere Augenkammer zweier Kaninchen und eines Schweines keine wesentlichen Veränderungen hervorgebracht hat. „Auch die Culturinjectionen in die Bauchhöhle haben die Thiere vorläufig nicht erheblich krank gemacht."

Lubarsch fand in einem Falle von Fettgewebsnekrose, der wenige Stunden nach dem Tode zur Section gebracht wurde, in den nekrotischen Partien zahlreiche Coccen und Stäbchen. Nähere Daten bringt Dieckhoff, der den Fall mittheilte, nicht vor.

Der bereits früher (S. 150) erwähnte, von Jackson erhobene, von Ernst bestätigte bakteriologische Befund wurde ebenfalls bei Untersuchung einer fettnekrotischen Partie gewonnen.

Aus jüngster Zeit datirt eine bakteriologische Studie Ponfick's, welcher sich zur Annahme gezwungen sieht, „dass die Fettnekrose keinesfalls als solche Kern und Wesen einer so schweren Allgemeinerkrankung sein kann, wie sie in derartigen räthselhaften Fällen beobachtet wird. Man vermag sich vielmehr der Ueberzeugung nicht zu entziehen, dass sie nur die Prädisposition dazu schafft, indem sie vermöge der jedem ne-

krotischen Gewebe eigenthümlichen Labilität gewisse Angriffspunkte liefert, welche empfänglicher, also mehr gefährdet sind."

Ponfick hat aus einer vor dem Körper des zweiten Lendenwirbels unter dem peritonealen Ueberzuge der hinteren Wand der Bauchhöhle befindlichen blutigen Infiltration in der Leiche eines unter Ileuserscheinungen nach kurzer Krankheit verstorbenen Mannes einen Bacillus gezüchtet, von dem er es für möglich hielt, dass er der Form des Bacterium coli commune nahestehe oder wenigstens dieser Sippe angehöre. Ponfick hält es aber für eine durchaus offene Frage, ob dieser Mikroorganismus im retroperitonealen Gewebe als eine constante und wesentliche Begleiterscheinung der Fettnekrose aufzufassen ist.

E. Fränkel, der eingehende mikroskopische und culturelle Untersuchungen anstellte, hatte vollkommen negative Resultate und kam zur Ansicht, „dass die bisher vorliegenden Untersuchungen nicht dazu angethan sind, der mikroparasitären Aetiologie der Fettgewebsnekrose eine exacte Stütze zu verleihen."

Die Aufhellung des pathogenetischen Momentes wurde auch auf anderem Wege versucht. Langerhans hat schon in seiner ersten Arbeit die Vermuthung ausgesprochen: „dass beim Stoffwechsel in oder an die Zelle irgend eine schädliche Substanz herantritt und die Zersetzung des Oeltropfens bedingt". Diese von aussen herantretende schädliche Substanz hat Langerhans auf experimentellem Wege aufzufinden versucht. Er zerrieb das Pankreas eines eben getödteten Kaninchens unter strenger Beobachtung aller antiseptischen Cautelen mit destillirtem Wasser und feinen Glassplittern in einem Mörser, filtrirte und injicirte in das Fettgewebe anderer Kaninchen. Unter 12 angestellten Versuchen (bei 9 Kaninchen und 3 Hunden) gelang es ihm nur einmal, bei einem Kaninchen Fettgewebsnekrose zu erzeugen. Bei der Section zeigte sich an der Injectionsstelle am oberen Pole der linken Niere, dicht unter dem Peritoneum ein 4 *mm* grosser opaker, gelblichweisser, auffallend derber Herd, der sich scharf gegen das umgebende Fettgewebe absetzte. „Nach dem mikroskopischen Verhalten," sagt Langerhans, „kann es wohl kaum noch einem Zweifel unterliegen, dass die Injection eine umschriebene acute Entzündung hervorgerufen und kleinere Abschnitte des Fettgewebes zur Nekrose gebracht hat." Langerhans konnte drei Zonen unterscheiden: die centrale entsprach am meisten einem eingedickten Abscesse, die mittlere setzte sich aus einer kleinen Anzahl kleiner nekrotischer Abschnitte des Fettgewebes zusammen, und die äussere Zone entsprach den Bindegewebszügen zwischen den einzelnen Fettläppchen und zeigte stärkere, zellige Proliferation und Ausbildung höherstehender Zellen.

Langerhans glaubt nicht, dass die Glassplitter allein an der Bildung des Abscesses Schuld tragen; sondern hält es für wahrscheinlicher,

dass das im frischen Pankreasgewebe vorhandene Fettferment bei unmittelbarer Einwirkung auf die verschiedenen Gewebe eitrige Entzündung, bei vermittelter und abgeschwächter Wirkung aber Spaltung der in den lebenden Fettzellen enthaltenen Oeltröpfchen und die daraus resultirende Fettgewebsnekrose veranlasst hat.

Langerhans hatte seine Versuche bei Veröffentlichung der genannten Arbeit noch nicht abgeschlossen und ist deshalb sehr vorsichtig in seinen Schlussfolgerungen. Er hält es für möglich, „durch Einwirkung von frischem Pankreassafte auf lebendes Fettgewebe Fettnekrose hervorzurufen", glaubt aber, dass es noch andere ätiologische Momente geben müsse.

In seinem später erschienenen Grundrisse der pathologischen Anatomie bekennt Langerhans offen, dass über die Ursache der multiplen Fettgewebsnekrose bis jetzt nur Vermuthungen existiren.

Fast gleichzeitig erzeugten Jung und Dettmer Fettgewebsnekrose auf experimentellem Wege. Der Erstere brachte einem Kaninchen eine mit Trypsin gefüllte Gelatinekapsel und drei anderen Kaninchen mehrere daumengrosse Stücke eines Hundepankreas durch Laparotomie in die Bauchhöhle. „Es ist dabei stets gelungen, Fettgewebsnekrose durch Einwirkung von Pankreasferment, beziehungsweise von frischem Pankreasgewebe zu erzeugen; bald nur oberflächlich, bald in grösserer Tiefe. Es liegt nahe, diese Fettgewebsnekrosen zum Theile dem fettemulgirenden und fettzersetzenden Enzym des Pankreassaftes zuzuschreiben, grösstentheils aber wohl dem Eiweiss zersetzenden Enzym."

Dettmer ging von der Annahme aus, dass das Fettnekrose erzeugende Agens entweder normaler Pankreassaft sei, dessen Abfluss behindert wird und der deshalb in das umgebende Gewebe gelangt und dort Fettgewebsnekrose erzeugt, oder dass ein unter pathologischen Verhältnissen entstandenes Product austritt. Er unterband deshalb bei Katzen und Hunden den Ausführungsgang oder die Gefässe oder beide.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde Pankreassecret direct in die Bauchhöhle geleitet. Um herauszufinden, welches Ferment im Pankreassafte bei der Erzeugung der Fettgewebsnekrose das wirksame sei, wurde in einer dritten Versuchsreihe Pankreasgewebe und in einer vierten Trypsin in die Bauchhöhle eingebracht. Dettmer gelangt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Bei gestörtem Abflusse des Pankreassecretes aus der Drüse durch Verschluss des Ductus pancreaticus, sei es mit oder ohne gleichzeitige Circulationsstörung, treten an dem inter- und parapankreatischen Fette Veränderungen auf, welche den von Balser und von Langerhans beschriebenen multiplen Fettgewebsnekrosen durchaus gleichen.

2. Diese als Fettgewebsnekrosen beschriebenen Veränderungen im Fettgewebe werden durch das Fettferment des Pankreassaftes, nicht durch Trypsin bewirkt.

Diese Versuche wurden unter Leitung Hildebrand's ausgeführt, der auch auf dem Congresse der chirurgischen Gesellschaft darüber Bericht erstattete.

Er referirte über zwölf Versuche, bei denen es ihm gelang, typische Fettnekrose im Pankreas selbst, im Netze und im Mesenterium hervorzurufen. Die Versuchsanordnung ist die von Dettmer geschilderte, über welche oben berichtet ist.

Die umfassendsten und lehrreichsten Versuche wurden von Körte angestellt.

Er operirte an 24 Katzen und 6 Hunden. Bei 29 geglückten Versuchen gelang es ihm zehnmal, typische Fettnekrose zu erzeugen. In der ersten Versuchsreihe wurden mechanische Verletzungen des Pankreas oder seiner Gefässe gesetzt, auch Stücke der Drüse excidirt und in die Bauchhöhle implantirt. In einer zweiten Reihe suchte er durch Injectionen irritirender oder infectiöser Substanzen, zuweilen noch verbunden mit mechanischen Insulten, eine Entzündung in der Drüse herzustellen. Drittens suchte er festzustellen, wie das vorher künstlich in Entzündung versetzte Pankreas Verletzungen ertrug.

Bei den Versuchen der ersten Reihe kam es nur dann zu Fettgewebsnekrosen, wenn ausser den Verletzungen noch ausgeschnittene Stücke der Drüse in die Bauchhöhle implantirt wurden. „Die Thiere starben meist nach dem Eingriffe in 2—11 Tagen, nur eine Katze überstand denselben und wurde einen Monat später getödtet. Bei der Section fand sich bei vier Thieren von sechs Fettgewebsnekrose, welche zweimal auf die nächste Nähe der Pankreaswunde, respective des implantirten Stückes beschränkt war, bei den beiden anderen Thieren aber auch an entfernten Stellen des subperitonealen Fettgewebes zu bemerken war, freilich auch bei diesen nicht in der Ausdehnung, wie es bei der disseminirten Fettnekrose des Menschen zu sein pflegt."

In der zweiten Versuchsreihe fand Körte unter 16 Versuchen mit Injection von Eiterungserregern oder chemisch reizenden Stoffen sechsmal Fettgewebsnekrose.

In der dritten Reihe traten niemals Fettnekrosen auf.

Das Resumé Körte's in Bezug auf die künstlich erzeugten Fettgewebsnekrosen lautet: „Es kann durch Verletzungen und künstlich erregte Entzündungen des Pankreas, besonders durch Continuitätstrennung und Implantation ausgeschnittener Stücke der Drüse, Fettgewebsnekrose erzeugt werden. Dieser Effect tritt nicht jedesmal ein, sondern nur in einem Theil der Fälle. Die erzielten Veränderungen stellen jedoch —

wie auch aus Dettmer's Versuchen hervorgeht — immer nur einen schwachen Anklang an die beim Menschen beobachteten Veränderungen dar. Die bei letzterem häufig constatirte Neigung zu Blutungen fehlte bei der experimentellen Fettnekrose ganz."

„Es ist durch die Thierexperimente wie durch Erfahrungen beim Menschen für viele Fälle jedenfalls höchst wahrscheinlich gemacht, dass die zusammen mit Pankreaserkrankungen gefundenen Fettnekrosen als Folge der Ersteren anzusehen sind."

Zu wiederholtenmalen sahen wir das Auftreten von Fettnekrosen im Verlaufe von verschiedenen Operationen am Pankreas, insbesondere nach partiellen Resectionen mit Implantation und nach Injectionen ins Gewebe. Einige der Versuche seien im Folgenden mitgetheilt.

Fettnekrose nach Resection und Implantation von Pankreassegmenten.

8. Jan. 1896. Laparotomie bei einem kleinen Hunde. Die beiden dem Darme nicht adhärirenden Partien des Pankreas werden abgeschnitten und eine Partie in subcutanes Fettgewebe, die zweite ins Omentum majus eingenäht.

9. Jan. Hund sehr schwach. Kein Zucker im Harn.

10. Jan. Hund todt gefunden.

Section: Das Peritoneum glatt, glänzend, Milz klein. Der Darm in den abhängigen Partien des Ileum geröthet, ebenso das Omentum; hier stellenweise kleine Hämorrhagien. Fett nicht weiter verändert. Auf der Schnittfläche der Cauda erscheint das Pankreas hämorrhagisch infiltrirt, in dem dunkelrothen Gewebe sind stellenweise hellroth gefärbte Pünktchen sichtbar. Analoge Veränderungen sind auch auf der Schnittfläche am Corpus pancreatis zu sehen. Das Gewebe des Corpus pancreatis ist gleichfalls von hellrothen Pünktchen durchsetzt, in toto erweicht.

Das ins subcutane Gewebe eingenähte Pankreasstück erscheint erweicht, grünlichgrau verfärbt, stellenweise röthlich injicirt. In der Umgebung finden sich im Fettgewebe stellenweise gelblichweisse, glänzende, bis stecknadelkopfgrosse runde Pünktchen (Fettnekrosen).

Die im Omentum implantirte Drüsenpartie erscheint dunkelroth, braun, weich, die Acini sind nicht erkennbar, stellenweise sieht man runde, bis linsengrosse, gelbröthliche, scharf abgegrenzte Stellen.

Fettnekrose nach Implantation des Pankreas.

23. Jan. 1896. Mittelgrosser Hund. Pankreas vorgezogen. Das Caput bis gegen das Corpus hin abgebunden, abgeschnitten und in eine fettreiche Falte des Omentum majus implantirt.

24. Jan. Der Hund sehr schwach. Im Harn Gallenfarbstoff und geringe Menge Zucker.

24. Jan. Mittags todt gefunden.

Section: In der Bauchhöhle eine grosse Menge blutiger Flüssigkeit. Das Peritoneum viscerale erscheint stellenweise blutig infiltrirt; besonders im Fundus des Magens an jenen Stellen, wo die mit dem implantirten Pankreasstücke versenkte Partie des grossen Netzes anlag, ein über handflächengrosses, hellroth gefärbtes Blutextravasat; auch die Gefässe des Darmmesenterium stark blutig infiltrirt.

Der in situ gebliebene Theil des Pankreas erscheint an der Cauda ziemlich normal. An der dem Duodenum anliegenden Stelle des Corpus einzelne, etwa stecknadelkopfgrosse, grünlichgelb gefärbte, mattglänzende kreisrunde Stellen, in deren Umgebung sich kleine, hellroth gefärbte Blutextravasate befinden. Gegen die Unterbindungsstelle hin ein haselnussgrosser Blutaustritt. Pankreasparenchym weich.

Der Pankreastheil, der im Omentum eingenäht war, erscheint sehr morsch, weich. Seine Structur ist deutlich erkennbar. An der Oberfläche finden sich stellenweise hellere, mattweiss glänzende Stellen, die sich in Streifenform auch am Durchschnitt deutlich erkennen lassen. Omentum majus sehr blutreich. Stellenweise bis haselnussgrosse derbe Blutextravasate, die im ganzen dunkelbraunroth verfärbt, in einzelnen Abschnitten kleinere, heller roth gefärbte Stellen aufweisen. Auch das Fett erscheint stellenweise von den heller rothgefärbten Partien durchsetzt, stellenweise sieht man bis stecknadelkopfgrosse und etwas grössere, grünlichgelb gefärbte, von blutigem Hofe umgebene Stellen.

Milz klein, derb. Nieren blauroth, an der Oberfläche einzelne hellere Stellen.

Pankreasblutung und Fettnekrose nach Chlorzinkinjection.

8. Nov. 1896. Mittelgrosser Hund. Injection von 0·2 *ccm* 5% Chlorzinklösung an drei verschiedenen Stellen des Pankreas. Bei der Operation beobachtet man das Auftreten eines Hämatoms im Mitteltheil der Drüse.

10. Nov. Der Hund des Morgens todt gefunden.

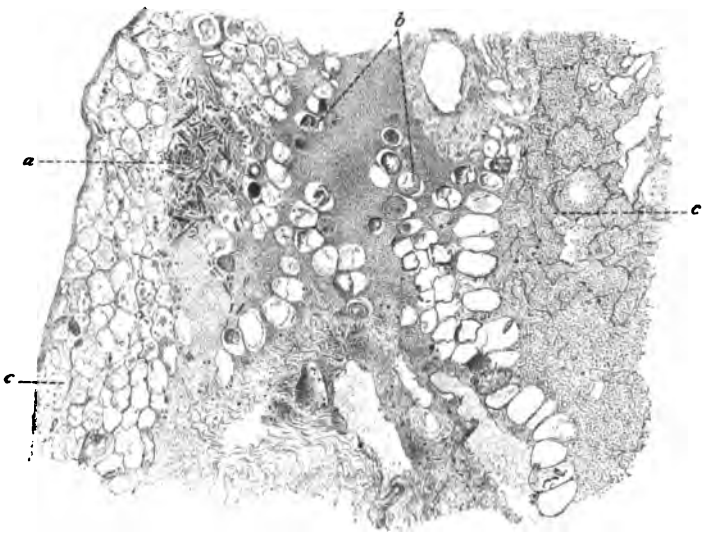


Fig. 15.

a Fettsäurenadeln. *b* Schollen. *c* nekrotisches Fettgewebe.

Section: Die Bauchwunde blutig infiltrirt. Hämorrhagischer Erguss in die Bauchhöhle. Pankreas nicht wesentlich geschwellt. An der Oberfläche stellenweise blutig imbibirt, besonders entsprechend dem Schwanztheil der Drüse und ihrem mittleren Antheile. Diese Partien erscheinen auch etwas geschwellt und vergrössert. Der Kopftheil der Drüse erscheint ganz normal. In den blutig verfärbten Partien der Drüse sieht man stellenweise etwa stecknadelkopfgrosse hellrothe Stellen

(Fettnekrosen), die sich scharf und deutlich aus ihrer mehr dunkel braunroth gefärbten Umgebung abheben. An einer dem Darm anliegenden Stelle des Körpers der Drüse findet sich eine etwa stecknadelkopfgrosse, gelblich weiss glänzende, über die Oberfläche hervorragende derbere Partie (Fettnekrose). Makroskopisch sind keinerlei Zeichen von Entzündung sichtbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung einer fettnekrotischen Partie ergab sich das Bild der Fig. 15, S. 337.

Fettnekrose nach Unterbindung der Gefässe.

2. Febr. 1897. Sehr fetter, alter Hund. Unterbindung der zu- und abführenden Gefässe des Pankreas. Das Duodenalstück wird abpräparirt, und die zum Darm hinziehenden Gefässe werden unterbunden. Bei der Operation muss ein Theil des Fettes resecirt werden.

3. Febr. 1897. Nach Hämatemesis der Hund todt gefunden.

Section: An dem mittleren und in den beiden Seitentheilen des Pankreas sieht man mehrere grössere und kleinere, weissgelblich verfärbte, mattglänzende Stellen (Fettnekrosen), stellenweise umgeben von bis erbsengrossen Blutextravasaten. Im Fettgewebe des grossen Netzes finden sich kleinere und grössere — bis haselnussgrosse — weissliche, mattglänzende nekrotische Stellen, vielfach von grösseren und kleineren Blutaustritten umgeben. Geschwürsbildung im Duodenum. Die Serosa an der grossen Curvatur des Magens stark hellroth verfärbt, wie angedaut.

Aus diesen Versuchen geht hervor:

1. Bei Resection von Drüsenpartien mit Implantation der resecirten Stücke kam es zur Bildung von Fettnekrosen in der Umgebung der Schnittfläche und der implantirten Partie.

2. Nach Unterbindung der zu- und abführenden Gefässe des Pankreas, Lospräparirung des Duodenalstückes und Unterbindung der zum Duodenum hinführenden Gefässe entwickelten sich Fettnekrosen am Pankreas und im grossen Netze, umgeben von grösseren und kleinen Blutextravasaten.

3. Nach Chlorzinkinjection ins Gewebe kam es zur Bildung von Fettnekrosen und starken Blutaustritten im Drüsengewebe.

4. Nach Transplantirung einer resecirten Pankreaspartie ins subcutane Zellgewebe entwickelte sich Fettnekrose in der unmittelbaren Umgebung des verlagerten Stückes.

5. Die stärkste Entwicklung der Fettnekrose trat stets in der Umgebung der verletzten oder implantirten Drüsenpartie auf.

In einigen Fällen wurde es versucht, Austritt von Pankreassecret durch vielfache geringe Verletzungen des Pankreas oder durch Anschneiden des Ductus Wirsungianus und Eröffnung des Lumen desselben hervorzurufen. In einem Falle wurde mit einer Pravaz'schen Nadel an vielen Stellen in das Gewebe der Drüse eingestochen und das Parenchym zerrissen. Es kam nicht zur Entstehung von Fettnekrosen.

Auch bei dem früher erwähnten Versuche vom 12. Februar 1896, in dem an fünf verschiedenen Stellen Injectionen von Zyminelösung in das Gewebe der Drüse gemacht wurden in der Erwartung, dass durch die nachweisbaren peptischen Eigenschaften des „Zymine" vielleicht Fettnekrosen auftreten würden, konnte man nichts Aehnliches constatiren. Es kam nur zu einer indurativen Pankreatitis.

Ueberblicken wir die mitgetheilten Ergebnisse der vielfachen Bemühungen, in die Aetiologie der Fettnekrosen tieferen Einblick zu gewinnen, so sehen wir, dass eigentlich keine der aufgestellten Hypothesen völlig befriedigt. Die von Balser und Ponfick aufgestellte Hypothese der bacillären Pathogenese des Processes ist nicht genügend sichergestellt.

Bestechend und naheliegend erscheint der zuerst von Langerhans angeregte, später von Hildebrand, Dettmer und Jung vertretene Standpunkt, welcher die Autopepsie, die in der Pathologie des Pankreas vielleicht eine viel grössere Rolle spielt, als wir heute wissen, als ursächliches Moment in Anspruch nimmt. Wenn es auch bei dieser Annahme gelingt, durch die Contactwirkung des ausgetretenen Pankreassecretes die Veränderungen im Pankreas und in der Nähe desselben zu erklären, so reicht diese Hypothese schon kaum mehr aus zur Erklärung der beim Menschen nicht selten beobachteten grossen Ausbreitung auf ganz entfernte Partien des Bauchhöhlenfettes, aber das Vorkommen der Fettnekrose im subepicardialen und subcutanen Fett und im Knochenmark, sowie die schweren allgemeinen Erscheinungen, die oft plötzlich einsetzen und zu raschem Tode führen, sind auf diese Weise überhaupt nicht zu erklären.

Es kann auch bei den dieser Theorie zu Grunde liegenden, oft mit schweren Eingriffen verbundenen Thierexperimenten die Möglichkeit, dass doch mikroparasitäre Momente eine wesentliche Rolle spielen, nicht von der Hand gewiesen werden.

Die Frage nach den Ursachen der Fettnekrose ist, wie man annehmen darf, auch von weittragender Bedeutung für die ganze Pathologie des Pankreas.

Die Beziehungen der Fettnekrose zu verschiedenartigen Processen: zur „Pancreatitis hämorrhagica", zum Abscess, zur Blutung und zur Nekrose wurden an verschiedenen Stellen dieses Buches hervorgehoben, und wir sind häufig völlig im Unklaren, in welchem Zusammenhange diese Processe zu einander stehen. Wir wissen in der Regel nicht, was Ursache, was Wirkung, oder ob sie nicht nebeneinander aus derselben Quelle stammen.

Die Autoren sind über diese Frage in völliger Disharmonie. Die einen (Fitz, Körte) sehen die Fettnekrosen („für viele Fälle höchst wahr-

scheinlich", Körte) als Folgezustände der Entzündungen, der Nekrose, der Blutungen an, und die anderen (Balser, Langerhans, Seitz, E. Fränkel) halten sie für die Ursache dieser Processe. Einen differenten Standpunkt nehmen Ponfick, Dieckhoff, Lindsay Steven und Rolleston ein. Ponfick glaubt, dass die Fettnekrose nur die Prädisposition für die schweren Processe schafft, Dieckhoff nimmt wohl an, dass die Fettnekrosen Anlass zu Erkrankungen entzündlicher Natur geben können, hält es aber für möglich, dass dieselbe Ursache (bacilläre), welche Entzündung und Eiterung erregt, auch Fettnekrosen hervorruft. Lindsay Steven betrachtet die Fettnekrosen und die Pankreasnekrosen als von einander unabhängige Erkrankungen, obwohl er zugibt, dass ausgedehnte Fettnekrose zur Drüsennekrose führen kann. Rolleston nimmt Veränderungen im Sympathicus, besonders im Plexus solaris, als erklärende Ursache für den Process in Anspruch.

Zweifellos kommen auch weit ausgebreitete Fettnekrosen mit rasch tödtlichem Verlaufe vor, ohne dass das Pankreas anderweitig afficirt ist, wie der später zu erwähnende, von E. Fränkel mitgetheilte Fall beweist.

Wird man einmal den so vielgestaltigen Process der Fettnekrose völlig verstehen, der bald nur einen ganz unscheinbaren irrelevanten Befund in der Leiche bildet, bald eine vielfach complicirte, weit- und tiefgreifende, häufig sehr rasch, zuweilen fast blitzartig schnell zum Tode führende, meist mit schweren Affectionen des Pankreas einhergehende Krankheit darstellt, wird auch manch anderer dunkler Punkt in der Pathologie des Pankreas aufgehellt sein.

Nach Abschluss unserer Versuche haben Katz und Winkler die Experimente über Fettnekrose selbstständig fortgesetzt.

Auf Grundlage der bisher — bis 24. Jänner 1898 — durchgeführten 26 Thierversuche kamen sie zu folgenden Resultaten:

1. Die Fettnekrose kann mit Sicherheit erzeugt werden durch folgende Methode:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird das Pankreas vorgezogen, der Hauptausführungsgang unterbunden und zwischen zwei Ligaturen durchschnitten, dann werden unter möglichster Schonung der Gefässe an verschiedenen Stellen die Drüse in ihrer ganzen Dicke umschnürende Ligaturen angelegt. Die Bauchhöhle wird durch Etagennähte geschlossen und die Wunde mit Collodium bepinselt.

Bei allen (20) nach dieser Methode operirten Hunden trat ausnahmslos Fettnekrose in grösserer oder geringerer Ausdehnung auf.

Als Beispiel sei folgender Versuch mitgetheilt:

Versuch vom 26. Juni 1897.

Mittelgrosser Hund. Bei der Operation erscheinen die Chylusgefässe des Darms injicirt. Das Pankreas ist rosenroth gefärbt. Unterbindung des Ductus Wirsungianus. Anlegung von sieben Umschnürungsligaturen um die ganze Dicke des Pankreas unter möglichster Schonung der Gefässe.

28. Juni. Hund todt gefunden.

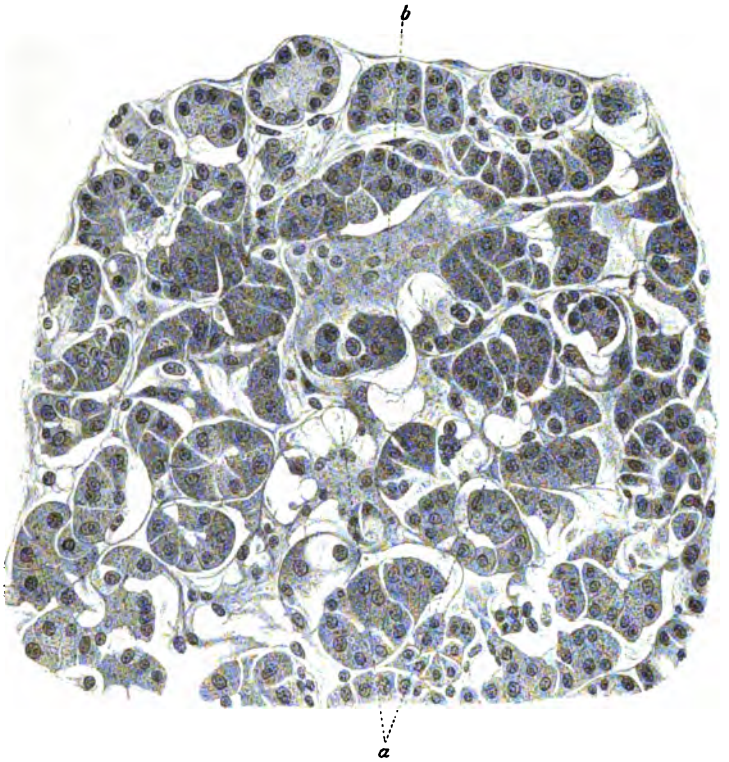


Fig 16.

a Fettschollen. *b* vermehrtes Bindegewebe.

Sectionsbefund: Omentum majus erscheint ziemlich fettreich. Besonders an den dem Duodenum anliegenden Theilen erscheinen zahlreiche, stecknadelkopfgrosse, an einzelnen Stellen confluirende Fettnekrosen mit verdicktem und blutig infiltrirtem Fettgewebe in ihrer Umgebung. Gerade unterhalb dieser Partien finden sich besonders starke Veränderungen im Pankreas: düster rothe Verfärbung mit stecknadelkopfgrossen, heller gefärbten Ekchymosen, verwischte Drüsenstructur. Die Fettnekrosen in der Drüse erscheinen besonders an jenen Stellen, wo die Ligatur einschneidet, stark ausgesprochen und setzen sich vielfach auf benachbarte Züge von Fettgewebe fort. Gegen das lienale Ende hin ist das Pankreas weniger geröthet. Oberfläche erscheint an einzelnen Stellen wie erweicht und von Fettnekrosen übersäet, die Mörtelspritzern vergleichbar erscheinen. Am stärksten

ist die Fettnekrose in der Umgebung der Mündung des Ductus Wirsungianus in den Darm ausgesprochen. Die Drüse erscheint hier wie angenagt: deutliche Substanzverluste, ausgefüllt mit mörtelähnlichem Brei, sind hier zu sehen. In der Nähe des Ligaturknopfes finden sich suffundirte Stellen mit beginnender Nekrosenbildung. Im lienalen Theile sieht man einzelne erbsengrosse, nekrotische Herde und zahlreiche miliare, über das Gewebe theilweise zerstreute, theilweise längere Züge bildende Fettnekrosen, desgleichen im anliegenden Fette. Auf dem Durchschnitt der Drüse findet sich im Duodenaltheil stark blutig infiltrirtes, erweichtes Gewebe mit centralen, gelblich verfärbten Partien, in der Umgebung der Mündungsstelle des Ductus Wirsungianus geht die Nekrose durch die ganze Dicke des Pankreas hindurch, in der Nähe der Oberfläche findet sich hier ein etwa linsengrosser, blutig infiltrirter Knoten. An der grossen Curvatur des Magens finden sich entsprechend der Ansatzstelle des grossen Netzes in einer Ausdehnung von etwa 4 *cm* zahlreiche stellenweise confluirende Fettnekrosen, eingelagert in blutig infiltrirtem Gewebe.

Ueber einen zweiten, nach derselben Methode ausgeführten Versuch ist bereits früher referirt. (Seite 177.) In diesem Falle überlebte das Thier den Eingriff und wurde nach ungefähr zehn Wochen neuerdings laparotomirt und das Pankreas exstirpirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten neben der bestehenden Induration die durch Fettnekrose erzeugten Veränderungen in den Drüsenläppchen, wie Fig. 16 zeigt, nachgewiesen werden.

2. Mit der Entwicklung der Fettnekrose tritt bei den Versuchsthieren eine sehr erhebliche Leukocytose auf. Dieselbe konnte in allen (11) Fällen gefunden werden, in welchen darauf untersucht wurde und die Fettnekrose in grösserer Ausdehnung ausgebildet war. Die Leukocytose konnte am Tage nach der Operation nachgewiesen werden.

Als Beispiele seien folgende Versuche mitgetheilt:

Versuch vom 17. November 1897.

Mittelgrosser Hund. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird das Pankreas vorgezogen, der Hauptausführungsgang unterbunden, und unter Schonung der Gefässe werden Umschnürungsligaturen im mittleren Antheil, im Kopfe und Schwanze der Drüse angelegt.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen beträgt zu Beginn der Operation 12.500.

19. Nov. Hund wurde narkotisirt, Blutentnahme wie bei der Operation aus der Pfote.

Zahl der weissen Blutkörperchen 310.000.

26. Nov. Hund todt gefunden, nachdem er in den letzten Tagen ohne sichtbaren Grund das Futter verweigert hatte.

Section: Hautwunde verheilt. Keine Eiterung in den Schichten der Bauchwand. Peritoneum glatt und glänzend. Im Omentum majus sieht man besonders längs der Gefässe eine hämorrhagische Infiltration, in derselben zahlreiche, etwa stecknadelkopfgrosse, gelblichweisse Pünktchen (Fettnekrosen). Pankreas

blassröthlich. Im mittleren Antheile, besonders in der Umgebung der Mündungsstelle des Ductus Wirsungianus in den Darm ist das Gewebe etwas stärker röthlich verfärbt, derber, in die Grundmasse zahlreiche kleine, gelblichweisse Stellen (Fettnekrosen) eingesprengt. Das Drüsengewebe erscheint durch stärker entwickelte Bindegewebsstränge wie auseinandergedrängt. Die beiden Seitentheile des Pankreas zeigen keine weitere Veränderung. Milz sehr klein, von normaler Consistenz. Leber normal.

Versuch vom 3. Jänner 1898.

Kleiner Hund. Pankreas wird vorgezogen, der Hauptausführungsgang unterbunden, durchschnitten und acht Umschnürungsligaturen um die Drüse angelegt.

Zahl der weissen Blutkörperchen 30.000.

4. Jan. 1898. Bei der Zählung der weissen Blutkörperchen fällt die ungemein rasche Gerinnbarkeit des Blutes auf.

Zahl der weissen Blutkörperchen 135.000.

Der Hund erscheint ziemlich munter. Gegen Abend wird er schwächer, verendet gegen 10 Uhr Abends.

5. Jan. Section: Peritoneum glatt, glänzend. Kein Exsudat in der Bauchhöhle, Pankreas von normaler Grösse; normal gefärbte Stellen wechseln mit stark blutig infiltrirten Partien, in denen die Drüsenstructur zum Theil verwischt ist. Im Anfangstheile des Corpus findet sich eine etwa haselnussgrosse Stelle von normalem Bau, auf dieselbe folgt zwischen den nächsten beiden Ligaturen ein dunkelviolett verfärbter Drüsentheil mit einzelnen heller roth gefärbten, in ihrer Structur verwischten Partien. Im Körper der Drüse die Läppchen deutlich, nur gegen die Cauda hin etwa erbsengrosse Hämorrhagien. In der Umgebung des unterbundenen Ganges besonders an der Hinterfläche confluirende Fettnekrosen. Im Anfangstheile der Cauda erscheint eine etwa 4 *cm* lange Stelle in der ganzen Dicke der Drüse zum Theile dunkelviolett, zum Theil hellroth verfärbt, die Drüsenstructur besonders in den ersteren Partien völlig verwischt; an der Hinterfläche silberglänzende, zum Theile confluirende Fettnekrosen. Endtheil der Cauda normal, nur an der letzten Ligatur linsengrosse Blutung. In dem dem Darm anlagernden Fettgewebe, sowie an der Oberfläche zweier in der Nähe gelegenen Lymphdrüsen mehrere Fettnekrosen. Milz klein, Gewebe fest, keine Zeichen von Sepsis.

Mikroskopischer Befund: 1. Die fettnekrotischen Stellen zeigen zahlreiche mit Fettsäurenadeln erfüllte Fettzellen, daneben solche mit scholligem Zerfalle.

2. Die nekrotischen Zellen im Pankreas zeigen die Läppchen mit Fettsäurenadeln durchsetzt, ausserdem zahlreiche kleinste Körnchen. Die Kerne der Zellen treten nach Essigsäurezusatz deutlich hervor, erscheinen granulirt.

3. Die blutig imbibirten, makroskopisch keine Fettnekrosen zeigenden Stellen erscheinen von kleinsten Körnchen massenhaft erfüllt und von zahlreichen blutgefüllten Capillaren durchzogen.

4. Das normal aussehende, nicht unterbundene Pankreas zeigt ebenfalls sehr zahlreiche kleinste Körnchen, die sich aber nur innerhalb der Drüsenläppchen finden.

Zur Klarstellung des Zusammenhanges zwischen Fettnekrose und Leukocytose wurden folgende Controlversuche ausgeführt.

1. Da bei Hunden beträchtliche Leukocytose zuweilen gefunden werden kann, wurde vor jeder Operation eine Blutkörperchenzählung vorgenommen.

Es hat sich herausgestellt, dass auch bei jenen Thieren, welche vor der Operation eine beträchtliche Leukocytose zeigten, nach dem Eingriffe eine sehr erhebliche Steigerung gefunden werden konnte.

Anstieg von 30.000 auf 135.000 im *cmm.*
„ „ 35.000 „ 118.500 „ „

2. Die Narkose (Morphin, Chloroform) als solche zeigte keinen erheblichen Einfluss.

Anstieg von 5000 auf 11.000 im *cmm.*

In einem zweiten Falle keine Veränderung.

3. Die Laparotomie als solche bewirkte, wie bereits Tarchanow, Emelianow, Jacoby anführen, keine wesentliche Steigerung.

Vor der Operation 7.500, in einem zweiten Falle 65.000 im *cmm.*
Nach „ „ 10.500, „ „ „ „ 75.000 „ „

4. Laparotomie und Exstirpation des Netzes führte zu keiner Hyperleukocytose.

5. Nach Terpentininjection in das Pankreasgewebe und Erzeugung eines Abscesses unbedeutende Steigerung (von 11.000 auf 15.000).

6. Bei Totalexstirpation fand man vor der Operation 31.200, am Tage nach der Operation 90.000, am nächsten Tage 27.500 im *cmm.*

Es wäre derzeit verfrüht, auf Grundlage dieser hiermit vorläufig mitgetheilten und noch weiter zu erhärtenden Thatsachen irgend welche Schlüsse zu ziehen. Es ist zunächst der Beweis zu erbringen, dass die Blutveränderung in der That mit der Fettnekrose im Zusammenhang steht.

Hoffentlich gelingt es, durch weitere Versuche der Frage nach den eigentlichen Ursachen sowohl der localen Veränderungen, als der allgemeinen schweren Erscheinungen näher zu treten.

Statistik.

Ueber die Häufigkeit der Fettnekrose lassen sich keine sicheren statistischen Angaben machen. Wie bereits früher erwähnt, fand Balser in 25 Leichen ohne Wahl fünfmal kleine, punkt- und stecknadelkopfgrosse Herde zwischen den Drüsenläppchen des Pankreas. Seltener finden sich die Herde auch in dem das Organ umgebenden Fettgewebe.

In den Sectionsergebnissen der Jahre 1885—1895 aus dem Wiener allgemeinen Krankenhause sind im Ganzen 11 Fälle verzeichnet, und

zwar bei 6 Männern und 4 Frauen (bei einem der Fälle ist das Geschlecht nicht angegeben): in 8 Fällen ohne Diabetes. Im Jahre 1891: bei einem 40jährigen Manne chronische Pankreatitis nach Fettnekrose; im Jahre 1893 bei einer 19jährigen Frau theilweise fettige Degeneration des Pankreas und disseminirte Fettnekrose mit beginnender Eiterung, und bei einer 27jährigen Frau Fettnekrose des Pankreas und des Mesenterium. Im Jahre 1894: 55 Jahre alt (Geschlecht nicht angegeben), Fettnekrose des Pankreas mit Hämorrhagien in den oberflächlichen Partien. Das Pankreas ist gleichmässig stark vergrössert, grob gelappt an den oberflächlichen Partien, auf Durchschnitten von hellgelben Punkten durchsetzt; 54jähriger Mann, beginnende Fettnekrose; 53jähriger Mann, Fettnekrose des Pankreas, Kalkablagerungen im Parenchym; 46jähriger Mann, Fettnekrose des Pankreas und des Mesenterium; im Jahre 1895: 63jähriger Mann, Fettnekrose des Pankreas, Potator.

In 3 Fällen bestand Diabetes: 1889: bei einer 19j. Frau, Fettnekrose in der Gegend des Pankreas; 1890: 49j. Potator, beginnende Fettnekrose; 1895: Fettnekrose im Pankreas mit Pancreat. supp.

Symptome.

Eine klinische Darstellung des eben besprochenen Krankheitsprocesses, soweit er das Pankreas betrifft, ist, abgesehen davon, dass eine solche Darstellung nur dann Berechtigung hat, wenn man die Fettnekrose als einen idiopathischen Process auffasst, schon darum mit Schwierigkeiten verbunden, weil die Fettnekrose in allen klinische Symptome erzeugenden Fällen zumeist nicht auf das Pankreas beschränkt, sondern mehr weniger über einen grossen Theil des Fettgewebes des Abdomen verbreitet ist.

Die ersten anatomischen Veränderungen, die man in der Leiche nicht selten constatiren kann, verlaufen während des Lebens symptomenlos, und erst in den späteren Stadien kommt es zu tiefgreifenden Consequenzen, die meist nicht das Pankreas allein betreffen, sondern auch andere Theile des Verdauungstractes.

Was das Pankreas anlangt, so sahen wir die Fettnekrose als Ursache oder als Begleiterscheinung, respective Folgezustand von schweren Entzündungen, Blutungen und Drüsenbrand. Nur diese schweren Processe bringen Symptome hervor und nicht das ätiologische, respective begleitende oder consecutive Moment der Fettnekrose. Mag die Entzündung, die Blutung oder die Pankreasnekrose durch Fettnekrose oder durch andere Ursachen bedingt sein, so wird das Symptomenbild dasselbe bleiben, und es braucht deshalb nur auf die Schilderung der Krankheitszeichen hingewiesen zu werden, welche in den Capiteln „Entzündung, Blutung

und Nekrose" zur Darstellung kamen. Es sind dort auch Fälle detaillirt mitgetheilt, welche die Fettnekrose als Ursache dieser Processe annehmen liessen.

Hat die Fettnekrose ihren Sitz nicht blos im Pankreas und in dem umgebenden Fettgewebe, sondern ist sie über einen grossen Theil des Bauchhöhlenfettes ausgebreitet, kommt es zu einem Absterben grösserer Partien desselben, mit oder ohne Hämorrhagien, dann wird das Krankheitsbild ein mannigfaches, complicirtes und schweres.

Einige der Literatur entnommene Krankengeschichten sollen unter Hinweis auf analoge, bereits in früheren Capiteln gebrachte casuistische Mittheilungen als Krankheitstypen vorgeführt werden.

v. Kahlden: 60jährige Frau, sehr fett, einige Tage ante mortem starke Leibschmerzen, Erbrechen, Obstipation, Meteorismus, keine Druckempfindlichkeit; Erbrechen anhaltend, nach Magenausspülung Besserung des Befindens, geringe Defäcation, Abgang von Flatus. Unter den Erscheinungen des Collapses Tod nach circa acht Tagen.

Section: Darmserosa stark injicirt, Därme verklebt, im Netze und Mesenterium weissliche Knötchen bis zur Grösse eines 20 Pfennigstückes; Netz so stark davon durchsetzt, dass ein tumorartiges Aussehen entsteht. Aehnliche Knötchen im Peritoneum parietale, Pankreas vergrössert, von grösseren und kleineren, theils gelben, theils grauen, über die Oberfläche prominirenden Knötchen durchsetzt.

E. Fränkel: *a)* 48jährige Frau, mit der Diagnose Darmocclusion ins Krankenhaus gebracht. Meteorismus, Icterus, Erbrechen, kaum fühlbarer Puls. Tags darauf andauernder Collaps, Abgang von Stuhl, Tod. Section: Fettreiche Bauchdecken; im fettreichen grossen Netze, dem kleinen Netze und jeder einzelnen der fettreichen Appendices epiploicae des Dickdarms zahlreiche Fettnekrosenherde. In der Gegend der Flexura coli sinistra besteht eine feste Verwachsung zwischen letzterer mit dem dahinter befindlichen gleichfalls von einer grossen Zahl solcher Herde durchsetzten Fettgewebe, mit der Vorderfläche der linken Niere und mit der Cauda pancreatis. Das Ligamentum gastrocolicum von Fettnekrosenherden durchsetzt. Nach Durchtrennung desselben gelangt man in die Bursa omentalis und findet das die Bauchspeicheldrüse umgebende Fettgewebe in eine schwarzbräunliche, von Fettnekrosen durchsetzte Masse verwandelt. Das Pankreas selbst erweist sich von guter Consistenz und lässt nur ganz vereinzelt im interstitiellen Gewebe befindliche Fettnekrosenherde erkennen.

b) 52jährige Frau, etwa 14 Tage vor der Aufnahme wird Cholelithiasis diagnosticirt. Häufige Uebelkeiten, Erbrechen, Diarrhöe, Meteorismus, Druckempfindlichkeit. Bei einer Untersuchung in Narkose hat man das Gefühl eines tiefsitzenden, retroperitonealen Tumors. Laparotomie. Man sieht im Peritoneum parietale und viscerale zahlreiche kleine Fettnekrosenherde, weshalb von weiteren Eingriffen Abstand genommen wird. Am zweiten Tage nach der Operation blutiges Erbrechen, blutiger Stuhl. Gestorben elf Tage nach der Aufnahme. Bei der Obduction fand man ausser hämorrhagisch infiltrirten nekrotischen Partien des Mesocolon transversum und des Mesocolon descendens, multiple Perforationen im Jejunum, an der hinteren Magenwand und einen nahezu völligen Defect des Pankreas. Auch das Fettgewebe um die linke Niere war von Nekrosenherden durchsetzt.

Die Krankheitsbilder, welche durch die Consequenzen oder Complicationen der Fettnekrose erzeugt werden, sind mannigfacher Art. Sie verlaufen bald unter den Erscheinungen eines Darmverschlusses, eines Bursaabscesses, eines retroperitonealen Tumors oder einer Perforativperitonitis, oder sie setzen nach vorübergehenden heftigen Koliken mit Collaps ein, und man denkt an Cholelithiasis, Vergiftung oder an eine schwere Infection.

Einen interessanten Fall erzählt Fränkel: Ein Kranker wurde als choleraverdächtig ins Krankenhaus gebracht und starb. Bei der Obduction fand Fränkel eine ausgedehnte, mit hämorrhagischen Beimengungen complicirte Nekrose des grössten Theiles des Bauchfettes.

Stadelmann berichtet in der Sitzung des Vereines für innere Medicin in Berlin vom 27. April 1896 über eine 23jährige, früher völlig gesunde Person, die erst vor wenigen Tagen an heftigen Leibschmerzen erkrankte und sehr schnell comatös wurde. Bei der Aufnahme der Kranken fand man tiefes Coma. Im Urin neben Eiweiss 3·4% Zucker, die Eisenchloridprobe fiel positiv aus. Unter zunehmender Cyanose trat der Tod ein.

In derselben Sitzung demonstrirte Benda das anatomische Präparat. Man fand eine multiple Fettnekrose des Peritoneum, die mit einer umfangreichen Erkrankung des Pankreas verbunden war. Fast das ganze Pankreas war in einen blutigen Tumor verwandelt, nur der Kopf noch theilweise erhalten.

Diagnose.

Die Diagnose der Fettnekrose kann wohl nur eventuell bei einer Operation gestellt werden, wie dies in den von Körte und Fränkel mitgetheilten Fällen geschah.

Fränkel hält die Diagnose der Fettnekrose für möglich, wenn man bei fetteren Personen im Epigastrium einen fluctuirenden Tumor findet, welcher nach vorausgegangener, sehr heftiger Kolik und unter nachfolgenden profusen Diarrhoen verschwindet, um sich eventuell nach einiger Zeit wieder zu bilden. Findet man in den Stühlen nekrotisches Fettgewebe oder Pankreasgewebselemente, dann sei die Diagnose absolut sicher. Es ist dagegen nur einzuwenden, dass der eventuelle Nachweis solcher Fettgewebsfetzen oder nekrotischer Pankreastheile im Stuhl noch immer nicht die Fettgewebsnekrose als Ursache des Processes beweisen müsste. Es könnte ebenso gut die Nekrose des Fettgewebes eine Folge einer aus anderen Ursachen entstandenen Gangrän sein.

Von einer Therapie könnte nur auf chirurgischem Wege die Rede sein. Langerhans erzählt, dass ihm eine mündliche Mittheilung von

Fitz und Welsh zugekommen sei, nach welcher eine Heilung von multipler Fettnekrose mit Sequestration des Pankreas durch operative Entfernung der Bauchspeicheldrüse erzielt wurde. Nähere Daten über den Fall bringt Langerhans nicht vor. Im Falle Thayer's — Pankreasabscess mit disseminirter Fettnekrose — trat nach der Operation Heilung ein.

An Spontanheilung ist nur zu denken, wenn die Fettnekrose mit Sequestrirung des Pankreas verbunden wäre und das letztere mit dem Stuhl abgehen würde.

X.

Atrophie, fettige Degeneration, Lipomatosis und Amyloid.

a) Atrophie.

Zu den häufigsten Erkrankungen des Pankreas gehört, wie man wohl annehmen darf, die Atrophie. Sie findet sich als Ausdruck des Alters, als marantische oder senile Atrophie und ist hier zumeist die Folge arteriosklerotischer Processe oder allgemeiner Kachexie (kachektische Atrophie). Als Beispiel der durchaus nicht seltenen erstgenannten Form — Lobstein führt bereits an, dass diese zu den häufigen Befunden im höheren Alter gehören — sei ein von Dr. Zemann aufgenommener Sectionsbefund aus dem Rothschildspitale mitgetheilt: Bei einem 84jährigen Manne fand man die Aorta erweitert, schlaffwandig, die Intima des Arcus stark verdickt, die peripheren Arterien weit, stark geschlängelt, Intima fleckweise verdickt, Pankreas graurōthlich, die Läppchen sehr klein, die Arteria pancreatica in ihren Aesten durch Verdickung der Intima vielfach verengert, Gangrän der linken grossen Zehe und der äussersten Spitze der zweiten und vierten Zehe.

Bei der einfachen Atrophie ist das Pankreas im Ganzen verkleinert, oft auf ein Gewicht von 30—40 *gr* reducirt, während das Gewicht eines normalen Pankreas nach Vierordt im Durchschnitt 88—102 *gr* beträgt.

Im Capitel „Diabetes als Symptom von Pankreaskrankheiten" ist der von Hansemann hervorgehobene Unterschied zwischen kachektischer und diabetischer Atrophie nach dessen Angaben geschildert (Seite 78). Makroskopisch und mikroskopisch unterscheiden sich nach Hansemann die beiden Formen. Die diabetische Atrophie gehört in die Reihe der interstitiellen Entzündungen, und es besteht eine principielle Aehnlichkeit derselben mit der Granularatrophie der Niere. Die Granularatrophie des Pankreas führt nach Hansemann nur äusserst selten zu einer völligen Vernichtung des Organs selbst, ja es ist

auffallend, wie viel Drüsensubstanz bei dieser Form der Atrophie in der Regel noch vorhanden ist. Ist aber ausnahmsweise die Drüsensubstanz auf ein Minimum beschränkt, so ist das Organ in einen dünnen, schlaffen, fibrösen Körper verwandelt, der, von geringerem Volumen als die normale Drüse, auf den ersten Blick weit mehr den Eindruck einer Atrophie als den eines entzündlichen Processes macht.

Dass die Atrophie des Pankreas ein nicht seltener Befund bei Diabetes ist, wurde ebenfalls bereits früher auseinandergesetzt. Hansemann fand unter 40 Fällen von Diabetes, in denen eine Pankreaserkrankung constatirt wurde, 36mal einfache Atrophie. Dieckhoff stellte 53 Fälle von schwerer Erkrankung des Pankreas mit Diabetes zusammen, darunter fand sich 21mal Atrophie und Lipomatosis.

Unter den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses in Wien vom Jahre 1885—1895 constatirte man bei 12 Fällen mit nachgewiesener Diabeteserkrankung 8mal Atrophie. Unter den 188 Fällen von Diabetes mit Pankreaserkrankungen, die im allgemeinen Theile angeführt sind, fand sich 78mal Atrophie.

Ich selbst hatte Gelegenheit, mehrere Fälle von Pankreasatrophie bei Diabetes zu sehen. Drei dieser Fälle mit den von Dr. Zemann aufgenommenen Sectionsbefunden sind früher (Seite 58) mitgetheilt.

Secundäre Atrophie des Pankreas kann in Folge von Druck von aussen, durch Geschwülste (Aneurysmen, Neoplasmen, degenerirte Lymphdrüsen) oder durch innere Ursachen: Steinbildung im Ductus mit Erweiterung des Ausführungsganges, Cystenbildung, Blutung, Abscess, chronische interstitielle Entzündung, Lipomatosis, Neubildung zu Stande kommen.

Diese Druckatrophie kann einen sehr hohen Grad erreichen, so dass die Drüsensubstanz bis auf die letzte Spur verschwinden kann und das Organ in einen dünnen, schlaffen Körper verwandelt ist. Sie kann mit und ohne Diabetes verlaufen.

b) Fettige Degeneration.

Im Verlaufe von Infectionen und Intoxicationen kommt es häufig zu fettiger Degeneration des Drüsenparenchyms. Man fasste diese Processe früher als acute parenchymatöse Entzündungen auf. In Form der trüben Schwellung finden sich diese degenerativen Vorgänge im Parenchym des Pankreas bei verschiedenen Infectionskrankheiten, bei Abdominaltyphus, Variola, Puerperalfieber, Gelbfieber, Pest etc., analog den zumeist gleichzeitig bestehenden, ähnlichen Veränderungen in Leber, Niere und Muskeln.

Friedreich sah eine solche parenchymatöse Degeneration auch im Verlaufe einer doppelseitigen, wandernden erysipelatösen Pneumonie bei einem jungen, kräftigen Manne.

Makroskopisch erscheint die Drüse vergrössert, anfänglich durch Hyperämie geröthet, später mehr weisslich oder graugelblich gefärbt durch die fortgeschrittene Degeneration der Epithelien und Oedem im interstitiellen Bindegewebe. Mikroskopisch lässt sich feststellen, dass die Veränderungen ausschliesslich oder vorwiegend das Parenchym betreffen. Die Drüsenzellen befinden sich im Zustande der trüben Schwellung mit Ausgang in Verfettung und Zerfall, sie scheinen stark granulirt, undurchsichtig, etwas vergrössert, wobei sich die Körnchen in Essigsäure und Kalilauge auflösen. Jede Zelle enthält zwei bis drei, selbst fünf grosse runde Kerne und Kernkörperchen (Dieckhoff, Friedreich).

Die Diagnose der trüben Schwellung des Pankreasparenchyms ist derzeit nicht möglich. Nach Friedreich wird man deren Existenz vermuthen dürfen, wenn in einem schweren Falle von acuter Infectionskrankheit die klinischen Zeichen acuter parenchymatöser Degeneration der Leber (acute Schwellung) und der Niere (Albuminurie) neben beträchtlichem Milztumor und hohem Fieber vorhanden sind. Vielleicht, meint Friedreich, kann mancher im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten sich entwickelnde Icterus durch Druck des geschwollenen Pankreaskopfes auf den Ductus choledochus zu Stande kommen.

Eine fettige Degeneration der Drüsenzellen findet sich sowohl bei Entzündungen, wie bei Druck von innen (Secretstauung) und von aussen, wie auch aus anderen Ursachen (Phosphorvergiftung). Das Drüsengewebe nimmt dadurch eine hellere, mehr gelbliche Färbung an, die Ausführungsgänge füllen sich mit fettigem Detritus und können dadurch erweitert werden. Selbst bei totaler fettiger Degeneration ist im Ductus pancreaticus solcher Inhalt noch gefunden worden (Orth).

Die fettige Degeneration findet sich auch bei allgemeiner Fettsucht, namentlich bei Säufern, analog der fettigen Degeneration des Herzens und der Gefässe. Es kann dadurch, wie im Capitel „Blutung" erwähnt ist, zu Hämorrhagien Veranlassung gegeben werden (Friedreich).

Unter den Sectionsergebnissen des allgemeinen Krankenhauses vom Jahre 1885—1895 findet sich zweimal fettige Degeneration der Drüsensubstanz verzeichnet. Ein Fall aus dem Jahre 1893 betrifft eine 19jährige Frau, die an Hyperemesis gravidarum litt und im Collaps zu Grunde ging. Bei der Obduction ergab sich: Metamorphosis adiposa pancreatis partialis et necrosis textus adiposi disseminata cum suppuratione incipiente. Urocystit. chronica. Ruptura cervicis uteri. Im Jahre 1894 ergab die Obduction bei einem 66jährigen Manne confluirende Lobulärpneumo-

nie, Pankreasstein, fettige Degeneration des Drüsenparenchyms und schwielige Induration.

Den Uebergang zur eigentlichen Lipomatosis bildet die interstitielle Fettwucherung, wie sie sich im Verlaufe einfacher, namentlich marantischer Atrophie findet. Die Atrophie der Drüsenzellen ist dabei das Primäre, und der durch dieselbe freigewordene Raum wird durch Wucherung des Fettgewebes ausgefüllt. Als Beispiel sei eines im Rothschildspitale zur Obduction gebrachten Falles Erwähnung gethan (Prosector Dr. Zemann): Bei einem 70jährigen Manne, der wegen Emphysem, Arteriosklerose und allgemeinen Hydrops behandelt wurde, fand sich bei der Obduction das Pankreas in reiches Fettgewebe eingehüllt, sehr schlaff, dünn, röthlich gefleckt, auf dem Durchschnitt die Drüsenläppchen auseinandergedrängt, durch reichliches, schlaffes, ödematöses, schmutziggelbes Fettgewebe, klein, blass graugelblich, die kleinen Aeste der Pankreasarterie durch Verdickung der Intima sehr enge, bisweilen durch knotige Verdickung fast vollständig geschlossen.

Mit fettiger Degeneration häufig combinirt findet sich

c) Die Lipomatosis.

Es handelt sich dabei um Neubildung von Fettgewebe, welches allmälig die ganze Drüse durchdringt und das Drüsengewebe durch Fett ersetzt. Das Pankreas ist dabei etwas grösser als normal, weich, und in den höchsten Graden ist das ganze Organ in einen gelblichen, gelbweissen lipomatösen Lappen umgestaltet.

Die Lipomatosis findet sich häufig mit Concrementbildungen combinirt. Als Paradigma sei ein instructiver Fall von Dieckhoff angeführt.

Eine 35jährige Frau bekam zwei Jahre vor der Aufnahme ins Rostocker Krankenhaus eine linksseitige Pneumonie, wegen welcher sie acht Wochen in Behandlung stand. Seit der Zeit andauernder Husten, Auswurf, Abmagerung. Bei der Aufnahme lautete die Diagnose: Pyopneumothorax. Eine später ausgeführte Probepunction ergab eitriges Exsudat, in dem sich Tuberkelbacillen fanden. Desgleichen wurden im Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen. Unregelmässiges, abendlich sich steigerndes Fieber, Sputum mit fötidem Geruche, im Urin zeitweilig Albumin, kein Zucker. Nach Rippenresection, bei welcher sich eine grosse Menge stark jauchigen Eiters entleerte, trat anfangs Besserung ein, bald darnach Verschlimmerung des Zustandes, Herzschwäche, Cyanose, Tod.

Bei der Obduction fand Lubarsch das Pankreas gross und von auffallend weicher, fast schwappender Consistenz. Auf dem Durchschnitt fand man die Substanz fast ausschliesslich umgewandelt in eine gelappte, fettig glänzende Masse, zwischen der hier und da weissliche Streifen verliefen, und in der sich grosse, erweiterte, mit Kalkconcrementen gefüllte Gänge fanden. Die Concremente erwiesen sich bei der chemischen Untersuchung als vorwiegend aus kohlensaurem Kalk bestehend, daneben fanden sich Spuren von Phosphorsäure.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fiel die ausserordentliche Vermehrung des Fettgewebes in das Auge. An vielen Stellen fanden sich auch kleine Nekrosenherde, die jedesmal nur einige Zellen betrafen.

Im Capitel „Pankreas und Diabetes" sind mehrere Fälle von Lipomatosis angeführt. (Seite 60.)

Die Lipombildung findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Adipositas, namentlich bei Säufern. Sie kommt aber auch bei mageren Individuen vor, wie der früher mitgetheilte Fall und der nachfolgende, von Lépine und Cornil berichtete, beweisen.

Ein 57jähriger Mann, früher starker Trinker, magerte seit sechs Monaten ab, litt abwechselnd an Obstipation und Diarrhoe, hatte kein Fieber, kein Erbrechen. Seit zwei Monaten leichtes Oedem der Beine. Hochgradige Abmagerung. Innere Organe ohne wesentliche Veränderung.

Sectionsbefund: Pankreas normal gross, von normaler Gestalt, erscheint vollständig fettig degenerirt, zeigt das Bild eines Lipoms, Drüsengewebe vollkommen geschwunden. Zwischen den Läppchen findet sich nur Fettgewebe, Hauptgang und Nebencanälchen enthalten eine dicke, weissliche, schleimige Flüssigkeit mit kleinen Concrementen.

d) Amyloid.

Dasselbe findet sich mit der gleichen Erkrankung in zahlreichen anderen Organen und erstreckt sich, wie Friedreich gezeigt hat, nur auf die kleinen Arterien und Capillaren.

Die Angabe Rokitansky's von dem Vorkommen einer substantiven, lediglich auf das Pankreas beschränkten Amyloiderkrankung, sowie die amyloide Entartung der Drüsenzellen konnte Friedreich nicht bestätigen. Dagegen fand er neben Amyloid der Gefässe des Pankreas ausgesprochene Fettdegeneration der Drüsenzellen, die er besonders in der Leiche eines 20jährigen Phthisikers nachweisen konnte. Das Pankreas bot hierbei geringere als normale Consistenz, war weissgelblich; auf dem Durchschnitt sah man ausgedehnte fettige Entartung seiner Drüsenzellen, so dass es fast überall mit fettigem Detritus erfüllt war; Amyloid-Degeneration fand sich besonders in den Arterien kleiner und mittlerer Grösse, die im interlobulären Gewebe verlaufen, und in den die Drüsenläppchen umspinnenden Capillaren.

Die Angabe Friedreich's wurde von Kyber bestätigt. In Fällen von allgemeiner Amyloidose fand derselbe auch das Pankreas degenerirt. In der Regel sah er einzelne Arterien vollständig entartet, die charakteristische Reaction gebend. In zwei Fällen fanden sich ausserdem die Capillaren, welche die dünnen Läppchen umspinnen, und auch die Membrana

propria der Acini entartet. Die Epithelzellen waren in diesen Fällen in grosser Ausdehnung mit Fettkörnchen und Fetttröpfchen erfüllt, zum Theil zerfallen und wurden nur gelbgefärbt; interlobuläres Bindegewebe in vermehrter Menge vorhanden. Aeusserlich bot das Organ nur die Zeichen von Derbheit und Anämie. Auch in jenen Fällen, wo nur einzelne Arterien degenerirt waren, wurde die Derbheit und reichliche Entwicklung des interlobulären Bindegewebes gefunden.

Hennings fand unter 155 Fällen von allgemeiner Amyloidose in 3·9% der Fälle Amyloid des Pankreas.

XI.

Ruptur, Vorfall, Lageveränderungen und Schussverletzungen des Pankreas.

a) Pankreasruptur.[1]

Pankreasverletzungen kommen im Ganzen selten vor. Durch die anatomische Lage ist das Organ gegen das Trauma ziemlich sicher geschützt. Nur auf eine beschränkte Partie des Abdomen wirkende Traumen können unter besonderen Umständen das Pankreas treffen. Die Gewalt des Trauma muss, wie Leith auseinandersetzt, mehr weniger direct nach rückwärts und nicht schief nach oben oder unten gerichtet sein, damit das Pankreas an die starre Wirbelsäule angepresst wird. Vorne durch die Bauchdecken, die Musculatur der Bauchpresse, den Magen, den Omentalsack, den aufsteigenden Theil des Mesocolon transversum, rückwärts, allerdings weniger ausgiebig, durch die Vena portae, Vena cava inferior, die beiden Schenkel des Diaphragma zu beiden Seiten der Aorta mit dem Stamme der Arteria meseraica sup., der linken Nebenniere und Niere, und insbesondere durch die Wirbelsäule und durch die feste Rückenmusculatur geschützt, können eigentlich nur Verletzungen von vorne her unter besonders günstigen Umständen das Organ treffen. Es muss auch die Gewalt eine ganz beträchtliche und Magen und Darm leer sein, wenn selbst bei directer Richtung von vorne nach hinten eine Zerreissung der Drüse erfolgen soll. Damit eine schwerere Verletzung zu Stande kommt, muss die Gewalt nicht nur gegen die Medianlinie und direct von vorne nach hinten gerichtet, sondern auch sehr erheblich sein.

Leith theilt die Rupturen in zwei Gruppen: 1. Fälle mit tödtlichem Ausgange, 2. Fälle mit milderem Verlaufe.

In der ersten Gruppe führt Leith 9 Fälle an: sieben früher publicirte, einen eigenen und einen von Goldmann. Nur in zwei Fällen war

[1] Der folgenden Darstellung liegt die im Jahre 1895 erschienene umfassende Monographie von Leith zu Grunde.

das Pankreas allein verletzt, in den anderen auch andere Organe, einmal Ruptur der Lunge, einmal der Milz, einmal des Duodenum, viermal Fracturen der Rippen mit anderen inneren Verletzungen, wie Ruptur der Leber, Niere oder Milz. Die von Leith mitgetheilten Fälle sind in Kürze folgende:

1. Leith. 4jähriger Knabe, von einem Pferde in der Magengrube durch Hufschlag verletzt, fiel gegen das Wagenrad an, konnte aber wieder aufstehen. Am Nachmittage Unwohlsein, Unvermögen, den linken Arm zu bewegen. Bei der Untersuchung fand Annandale eine transversale Fractur des linken Humerus im unteren Dritttheil, sonst keine Zeichen einer anderen Verletzung. Später am Nachmittag Aussehen schlechter, Shock, Schmerzen, unklare Symptome einer Veränderung im Abdomen. Am Abend Collaps, so dass Explorativlaparotomie nicht möglich, Tod 10 Stunden nach der Verletzung. Section 14 Stunden nach dem Tode ergab ausser am linken Arme keine Zeichen einer Verletzung des Körpers. Im Abdomen ungefähr $^1/_2$ *l* klarer, dunkelbrauner, nicht fötider Flüssigkeit, Peritoneum stärker injicirt, nicht so glänzend, keine Hämorrhagie; Ruptur des Duodenum nahe dem Ende des ersten Dritttheiles, etwa $^2/_3$ des Umfanges betreffend, Austritt von Duodenalinhalt, geronnener Milch ähnlich. Tiefer unten im Mesenterium des Jejunum kleiner Einriss, geringe Blutung; Colon transversum nach unten geschoben, Pankreas freigelegt, der aufsteigende Theil des Mesocolon transversum und das darunter liegende Pankreas zerrissen. Ruptur des Pankreas weniger ausgedehnt als jene des Mesenterium, vertical, etwas nach rechts verlaufend, am oberen Rande die ganze Dicke durchsetzend, unten nur einen Theil derselben; Hauptausführungsgang und Milzgefässe intact, die Fortsetzung einer durch die Ruptur gelegten Linie fällt mit der Ruptur des Duodenum zusammen, wohl entstanden durch die directe Gewaltwirkung des Hufschlages und Anpressen des Organes gegen die Wirbelsäule. Die geborstenen Theile klaffen wenig, sind wenig mit Blut infiltrirt. Etwas Blut im retroperitonealen Zellgewebe gegen den Hilus der Milz hin, an der Nebennierenkapsel. Im Vergleiche zur Schwere der Verletzung auffallend geringe Blutung. Foramen Winslowii offenstehend. Der im Peritonealraum befindlichen Flüssigkeit war wohl auch Pankreassaft beigemengt, Aorta unverletzt, Leber, Niere, Lunge auffallend blass, wie nach stärkerer Blutung.

Bemerkenswerth ist nach Leith in diesem Falle: die Natur der Verletzung, das Fehlen schwerer Symptome unmittelbar nach derselben, ihr nachträglich rasches Einsetzen und ihre Schwere, das Fehlen äusserlicher Verletzungen am Bauche, das Fehlen von Schmerzen, die grosse Menge von Exsudat im Peritoneum, die Ausdehnung der Pankreasruptur, die geringfügige Blutung.

2. Goldmann. Ein junger Mann erlitt eine schwere Verletzung durch Auffallen einer schweren Kiste auf das Abdomen. Eine Ecke derselben streifte, wie man glaubt, die Regio epigastrica. Symptome einer Blutung, Darmocclusion, Auftreten eines Tumors im Epigastrium, ähnlich einer Pankreascyste. An der Bauchhaut nichts Abnormales, Tod einige Stunden nach der Verletzung. Bei der Section fand man eine transversale Ruptur des Pankreas, starke Blutung in die Höhle des kleinen Netzes, Milzruptur; übrige Organe nicht verletzt.

3. Jaun. 50jähriger Mann. Folgen eines Attentates, bei welchem er nach Zusammenbinden von Knieen und Ellbogen in der Rückenlage mit einem Schuh

gegen das Abdomen geschlagen und hin- und hergestossen wurde; geht noch etwa eine Meile, von zwei Personen gestützt, nach Hause. Tod ungefähr 18 Stunden nach der Spitalsaufnahme.

Section: Pankreas in seinem rechten Antheile in der Hälfte der Breite vertical rupturirt. An der Rupturstelle kleine Blutgerinnsel, das übrige Organ congestionirt und starkes Blutextravasat in der Drüsensubstanz. In der Peritonealhöhle blutiges Exsudat; äusserlich nichts Abnormes.

4. Wilks und Moxon. Erwachsener Mann, der überfahren wurde. Pankreas in der Mitte rupturirt, in zwei Hälften getheilt, die neben der Wirbelsäule lagen. Geringe sonstige Zeichen einer Verletzung der Abdominalorgane.

5. Wandesleben. Pankreas und Lunge waren verletzt. Es entwickelte sich ein Pankreasabscess, der von Wandesleben eröffnet wurde (Körte).

Die vier folgenden Fälle sind bereits von Senn mitgetheilt.

6. Cooper. 33jähriger Mann, der von einem rasch fahrenden leichten Wagen überfahren wurde. Keine äusseren Zeichen der Verletzung, die linken unteren Rippen gebrochen, das Pankreas buchstäblich zermalmt und in halbgeronnenes Blut eingebettet. Er starb einige Tage darnach.

7. Travers. Ein betrunkenes Weib wurde durch das Rad einer Postkutsche umgeworfen, aber nicht überfahren. Sie lebte nur ein paar Stunden. Einige Rippen waren gebrochen, das Pankreas war quer ganz durchrissen, ebenso die Leber, und viel Blut ausgeflossen.

8. Störk erwähnt eine von einer Kutsche überfahrene Frau, welche nur kurze Zeit nach der Verletzung noch lebte. Pankreas gänzlich entzweigerissen und in eine grosse Menge halbflüssigen Blutes eingebettet. Die Leber zerrissen, einige Rippen gebrochen.

9. Le Gros-Clark beobachtete eine Zerreissung des Pankreas bei einem Knaben, welcher auch noch andere schwere Verletzungen erlitten hatte und bald darauf starb.

Aus neuerer Zeit datiren die Mittheilungen von Rose und Wagstaff:

Im Falle Rose's handelte es sich um eine nach einem Trauma aufgetretene, mit Zerreissung der Bauchspeicheldrüse combinirte Zerreissung der hinteren Magenwand. Die letzte Abendmahlzeit war in die Bursa omentalis gerathen und dadurch, dass Blut und Bauchspeichel sich hinzugesellte, entstand eine Entzündung in der Bursa; dabei wahrscheinlich Verschluss des Foramen Winslowii. Es kam zur Operation (Incision und Drainage), nach welcher sich eine Fistel bildete, aus der sich eine Flüssigkeit entleerte, die Eigenschaften des Pankreassecretes zeigte.

Wagstaff: Sturz mit dem Wagen, Quetschung der linken Seite, Femurfractur. Am dritten Tage peritonitische Erscheinungen, am fünften Tage Tod. Section: Keine Peritonitis, Zerreissung des Pankreas, grosses retroperitoneales Blutextravasat.

Symptome.

Shock und Collaps scheinen, wie Leith anführt, die hervorstechendsten Symptome zu sein; sie sind gewöhnlich durch die innere Blutung hervorgerufen. In anderen Fällen tritt der Collaps erst nach einem beträchtlichen Intervalle ein und ist dann wahrscheinlich auf die Complicationen zu beziehen. Bei keinem Kranken haben die Symptome auf das

Pankreas als den Hauptsitz der Verletzung hingewiesen. Bemerkenswerth und überraschend ist nach Leith das Fehlen jeder äusserlichen Verletzung des Abdomen. In forensischer Beziehung ist dies besonders berücksichtigenswerth.

Diagnose.

Die Diagnose ist ohne Laparotomie unmöglich zu stellen. Die Natur der Gewaltwirkung, der genaue Sitz und die Richtung kann höchstens zur Vermuthung einer Pankreasläsion führen. Leith hat sich am Cadaver die Ueberzeugung verschafft, dass man durch einen 3 Zoll langen Schnitt in der Medianlinie oder etwas nach links im Epigastrium die vordere Fläche des Pankreas mit dem Finger genau abtasten kann. Durch eine in ein Fergusson'sches Speculum eingeführte Glühlampe kann man das Organ und das bedeckende Peritoneum genau ansehen.

Verlauf.

In allen bisher bekannten Fällen, mit Ausnahme des Kranken Rose's, trat rascher Tod ein. In sechs Fällen war die innere Blutung die Todesursache, aber es ist wahrscheinlich, dass die Blutung der mitverletzten Nachbarorgane die Hauptsache bildet. Es ist nicht anzunehmen, dass die Blutung aus einem rupturirten Pankreas allein von Bedeutung ist, ausser wenn die Arteria oder Vena splenica gleichzeitig zerreisst (Leith).

Therapie.

Aus den Auseinandersetzungen Leith's geht hervor, „dass die Verletzung des Pankreas selten allein vorkommt, und ferner, dass dieselbe in der Regel keine markanten Symptome darbietet. Daraus folgt, dass zunächst ein exspectatives Verfahren am Platze ist, ausser in jenen Fällen, in welchen man sich für die Probelaparotomie entscheidet. Findet man dabei aber eine Pankreasruptur, so soll sie gleichzeitig behandelt werden. Die Blutung ist durch Druck zu stillen, und die zerrissenen Enden sind an einander zu nähen. Es genügen dabei verhältnissmässig oberflächliche Nähte, die durch die peritonealen Ueberzüge und oberen Schichten der Drüse zu führen sind". Senn hatte bereits früher auf Grundlage von Thierexperimenten die Grundzüge einer chirurgischen Behandlung angegeben. Im Falle Rose's brachte die Operation Heilung.

Die zweite Hauptgruppe Leith's umfasst jene sicher viel häufigeren Fälle, die einen milderen Verlauf nehmen und entweder zur völligen Ausheilung kommen oder zu einer mehr weniger schweren Nachkrankheit Veranlassung geben. Grössere Rupturen können zum Austritte von Pankreassaft mit Blut und Theilen zerstörten Pankreasgewebes durch das

Foramen Winslowii führen und dadurch eine allgemeine, meist tödtlich verlaufende Peritonitis setzen.

In anderen Fällen kann der Gewebsverletzung eine Entzündung folgen, die mit Narbenbildung ausheilen kann. In einer dritten Reihe kommt es, wie schon mehrfach erwähnt, zur Cystenbildung. Im Capitel „Cysten" sind auch jene Fälle angeführt, die, als „traumatische" bezeichnet, durch eine Verletzung oder eine Zerreissung des Pankreas entstanden sind. Leith führt 17 Fälle an: Kulenkampf, Senn, Küster, Fenger, Steele, Freiberg, Karewski (2 Fälle), Cathcart, Riegner, Pitt und Jacobson, Richardson, Littlewood, Lloyd (2 Fälle), Thomas Lynn, Brown; ausser diesen ist noch in folgenden 12 Fällen ein Trauma anamnestisch angegeben: Ledentu, Fisher (2 Fälle), Michailow, Lindner, Barnett, Martin-Morison, Schnitzler, Tilger, Tobin, Eve, G. Hadra. Zweifellos hat es sich in einer Anzahl der angeführten Fälle, wie bereits Tilger hervorhebt, nur um Pseudocystenbildungen des Pankreas gehandelt, die durch Blutungen in die Bursa omentalis zu Stande gekommen waren.

Die klinische Darstellung dieser Formen fällt mit der der Cysten zusammen und fand in dem entsprechenden Capitel ihre Ausführung.

b) Vorfall und Lageveränderungen des Pankreas.

Im Verlaufe penetrirender Bauchwunden kann es zum Vorfall des Pankreas kommen. Es liegen darüber mehrere Mittheilungen vor. Senn führt zunächst den Fall von Laborderie an. Derselbe betraf aber, wie Laborderie einige Wochen nach seiner ersten Veröffentlichung angab, nicht das Pankreas, sondern das Netz (Körte). Hyrtl sprach bereits die Vermuthung aus, dass in solchen Fällen eine Verwechslung mit erstarrtem und blutig imbibirtem Fett stattfinden könne. Senn theilt ferner die Beobachtungen von Dargau, Caldwell, Kleberg und Wagner, Thompson und Cheever mit. Odevaine berichtet (1866) über eine penetrirende Bauchwunde mit Vorfall eines grossen Theiles des Pankreas. Abtragung durch Ligatur. Heilung. Aus jüngster Zeit liegt eine Mittheilung von Pereira-Guimaraes vor.

Ein 33jähriger Mann erhielt einen Bajonnettstich in das linke Hypochondrium. Hernie durch die Verletzung entstanden, die der Arzt für das vorgelagerte Omentum hielt. Antiseptischer Verband. Milchdiät. Opiumpillen. 48 Stunden später Untersuchung: Schiefziehende Verletzung, 10 *cm* links von der Linea alba, 8 *cm* unterhalb der Umbilicallinie, etwa 4 *cm* lang. Vorgelagert ein 5 *cm* langer, dunkelrother, konischer, etwas abgeflachter Tumor. Diagnose: Hernie der Cauda pancreatis. Der Verletzte litt ausserdem an Beri-Beri. Trotzdem sein Zustand befriedigend. Wunde erweitert, das Organ reponirt. Anlegen einer Nath. Am Operationstage leichtes Fieber bis 38·2° C. Sonst afebriler Verlauf, nach zwölf Tagen Heilung.

Lageveränderungen des Pankreas, namentlich des caudalen Theiles, sind schon durch die anatomischen Verhältnisse ermöglicht. Am wenigsten fixirt ist, wie Zuckerkandl in der anatomischen Einleitung zu diesem Buche hervorhebt, die Cauda. Gar nicht selten, sagt Zuckerkandl, ist zwischen derselben und der medialen Milzfläche ein Lymphknoten enthaltendes Gekrösstück eingeschoben, welches der Cauda pancreatis eine gewisse Beweglichkeit verleiht. Durch Schnüren kann, wie schon Klebs erwähnt, das Pankreas nach abwärts, durch Retroperitonealgeschwülste oder Aneurysmen der grossen Gefässe nach oben geschoben und von der Wirbelsäule abgehoben werden. Den Organen, welche an der Enteroptose theilnehmen können, ist also auch — allerdings in sehr seltenen Fällen — das Pankreas anzureihen.

Im Jahre 1878 berichtete Dobrzycki über einen Fall von beweglicher Bauchspeicheldrüse.

Ein 56jähriger Zimmermann fiel vor zwei Jahren von einer Höhe herab. Seitdem Erscheinungen analog einer beweglichen Niere; Erbrechen einer alkalisch reagirenden Flüssigkeit von der Natur des Pankreassaftes. In der Magengegend ein Tumor, welcher der Gestalt und Lage des Pankreas entspricht.

Cecchini (1886) berichtete über einen Fall von angeborener Ektopie des Pankreaskopfes mit consecutiver Gastrektasie.

Das Pankreas kann auch in Zwerchfell- und Nabelhernien verlagert sein. Es liegen darüber mehrfache Mittheilungen vor. Durch Ruptur des Zwerchfells in Folge eines starken Brechmittels kam es, wie Ancelet und Claessen anführen, in den Fällen von Vecker, St. André und Cavalier zur Verlagerung des Pankreas in die Brusthöhle mit gleichzeitigem Eintritt des Colon und Netzes. Auch sonst wurde nicht selten die Verlagerung des Pankreas in Zwerchfellhernien constatirt.

Claessen erwähnt, dass in den Fällen von Marrigues und Howel das Pankreas in angeborenen Nabelbrüchen enthalten war.

Es können auch Invaginationen des Pankreas in den Darmcanal stattfinden. Claessen citirt einen von Baud mitgetheilten Fall, bei welchem ein Theil des Duodenum sammt dem Pankreas, der Anfang des Jejunum, das Colon transversum und der rechte Theil des grossen Netzes sich in das Colon descendens und das Rectum hineingesenkt hatten. Claessen berichtet auch über die von Guibert beobachtete Invagination bei einem dreijährigen Kinde.

c) Schussverletzungen.

Einschlägige Fälle sind von Otis mitgetheilt und werden von Senn detaillirt angeführt.

Die klinische Darstellung der Verletzungen gehört in das Bereich der chirurgischen Lehrbücher.

XII.

Fremdkörper im Pankreas.

Die einzigen Fremdkörper ausser Gallensteinen, die in dem Ausführungsgange des Pankreas und seinen Aesten gefunden wurden, waren Ascariden.

Mauchart und Lieutaud erwähnen bereits, wie Claessen anführt, Verstopfungen des Ductus Wirsungianus durch Spulwürmer. Engel berichtet über einen Fall, in welchem mehrere Ascariden den Ductus pancreaticus und seine Aeste ausfüllten. Es waren auch zahlreiche Spulwürmer in die Gallengänge bis weit in die Leber hinein gelangt. Davaine bringt vier diesbezügliche Mittheilungen. Meist enthielt der Gang nur einen, in einem Falle (Hayner) sieben Ascariden. Klebs fand in einer Leiche im leicht dilatirten Gang sechs Exemplare, und zwar drei Männchen und drei Weibchen. Das zuerst eingedrungene Paar nahm das linke Ende ein und war bereits zur Hälfte wieder umgekehrt; die anderen vier hatten das Kopfende gegen die linke Seite des Pankreas gewendet. Es ist anzunehmen, dass in allen diesen Fällen die Einwanderung erst nach dem Tode stattfand.

Aus neuerer Zeit ist die Beobachtung von Durante zu erwähnen. Eine Pankreascyste war durch Verschliessung des Ductus Wirsungianus bedingt. In demselben fand sich ein Ascaris eingeklemmt. Shea fand bei einem Pankreasabscess einen 17 *cm* langen Ascaris zum Theil im Ductus, zum Theil im Duodenum steckend. Drasche sah ebenfalls einen Ascaris in einem Pankreasabscess. Auch Nash constatirte einmal einen 6 Zoll langen Spulwurm im Pankreas. In den letztgenannten drei Fällen ist die Einwanderung post mortem nicht auszuschliessen.

Literaturverzeichniss.[1]

Abbe, Acute biliary colic and jaundice due to tumor of pancr. Practit. soc. of New-York. 5, 4. 1895.

Abelmann, Ausnutzung der Nahrungsstoffe nach Pankreasexstirpation. Dissertation 1890.

Abelous, Action des antiseptiques sur les ferm. du pancréas. Compt.-rend. biol. 1891, S. 215.

Abercrombie, Patholog. of the pancr. Edinburgh med. surg. journ. 1824, S. 243 u. f.

— Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Magens. Uebersetzt von Busch. Bremen 1843, S. 501.

Achard, Diabète bronzé. Thèse. Paris 1895.

v. Ackeren, Ueber Zuckerausscheidung durch den Harn bei Pankreaserkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 14.

Afanassiew u. Pawlow, Beitrag zur Physiologie des Pankreas. Pflüger's Archiv 1877, Bd. 16, S. 173.

Agnew Hayes, Cancer of the pancr. and stomach. Proc. pathol. Soc. Philadelphia 1860, Bd. 1, S. 84.

— Pancreatic cyst. Brit. med. journ. 1891, 1, 1284. Ref. in Gaz. hebdom. de med. 1891, Juni.

Agricolansky, Einfluss des Strychnins auf die Pankreassecretion. Ref. in Méd. mod. 1893, S. 102.

Aigner, Vier Fälle von Carcinom des Pankreas. Dissertation. München 1896.

Aigre, (Pankreascarcinom). Bull. soc. anat. 1889, S. 253, bei Mirallié.

Albers, Einfacher Krebs des Pankreas. Medic. Correspondenzbl. rhein. Aerzte 1843, Nr. 8, S. 131, 144—244.

Albert, (Pankreascysten, zwei Fälle). Arbeiten aus der chirurg. Klinik, 1892, Wien.

Alberti, De morbis mesenterii et ejus quod pancreas appelatur. Dissertation. Württemberg 1578.

[1] Dieses Verzeichniss enthält nicht blos die Literaturangaben über die im Buche genannten Autoren, deren Arbeiten jedoch nur zum Theil im Original nachgesehen werden konnten, sondern bezieht sich auch auf Daten, wie sie in Bibliographien, wie z. B. im Index-Catalogue of the library of the Surgeon-generals office, united States army Vol. X Washington 1889, und in mehreren Jahrgängen des Index medicus von John S. Billings gefunden werden konnten. Die Arbeiten aus dem Jahre 1897 sind in dem folgenden Verzeichnisse nur theilweise erwähnt. Die ältere Literatur ist in den Werken von Claessen und Friedreich eingehend berücksichtigt.

Albertoni, (Verhalten des Zuckers im Organismus). Annali di Chim. 1892, Bd. 16.
— Ricerche sperimentali 1877.
— Sui poteri digerenti del pancreas nella vita fetale. Sperimentale 1878, S. 16, 596.
Aldehoff, Tritt auch bei Kaltblütlern nach Exstirpation des Pankreas Diabetes auf? Zeitschr. f. Biol., Bd. 28, S. 293.
Aldibert, (Pankreascarcinom). Bull. soc. anat. 1892, S. 35, bei Mirallié.
Áldor, Beiträge zur Casuistik der Pankreasgeschwülste. Gyógyászat 1895.
Allen, Exsection of the pancr. Amer. Weekly. 1876, S. 305.
— Pancreotomy. Ibid. 1877, S. 56.
— (Pancreascarcinom). Philad. med. times 1875.
— Idem. Trans. N. Y. path. soc. 1879, 3, S. 40.
— Fatty stools due to disease of pancr. Trans. N. Y. med. assoc. 1884—1885, Bd. 1, S. 286.
Allessandrini, Descriptio veri pancreat. glandularis et parenchymatosi in accipensere et in esoce reperti. Bonn 1855.
Allina, Ein Fall von Pankreasnekrose. Wiener medic. Wochenschr. 1896, Nr. 45.
Amidon, (Pancreatitis haemorrhag.). Boston med. and surg. journ. 1886, S. 594.
Ancelet, Étude sur les maladies du pancr. Paris 1866.
— Essai analytique sur l'anat. pathol. du pancr. Paris 1856.
— De l'indigestion des graisses au point de vue des affect. du pancr. Gaz. des hôp. 1860, S. 463.
— Sur les malad. du pancr. Gaz. méd. de Lyon 1864, S. 81.
Anders, Case of cancer of the pancreas. Philad. med. times 1880, S. 803.
Anderson, Case of malignant disease of the pancr. Glasgow med. journ. 1884, S. 59.
Andral, Cancer du pancr. simulant un aneurysma de l'aorte abdom. Gaz. des hôp. 1831, S. 61.
— Cancer du pancr. Arch. des sciences méd., Bd. 27, S. 117.
Anger, Kyste sanguin du pancreas. Bull. soc. anat. Paris 1865, S. 192.
Annandale, (Pankreascyste). Brit. med. journ. 1889, 1, 1, Bd. 1, S. 241.
Annesley, Researches into the causes and treatment of the more prevalent diseases of India 1828. 2. Sammlg. auserlesener Abhandlungen, Bd. 12, 1829.
Antrum, (Carcinom des Pankreas). Assoc. méd. journ. 1855 bei Dieckhoff.
Aphel, Caso di cancro al pancr. Gazz. di Torino 1885, S. 179.
Apolionio, Sopra un caso di pancr. e milza succenturiat. Gazz. di Milano 1887, S. 196.
Aran, Observ. d'abcès tbc. du pancr. et colorat. anormale de la peau. Arch. gen. de med. Paris 1846, 3, S. 61.
Armbruster, Ueber Aetiologie der Pankreas-Hämorrhagien. Inaug.-Dissertation. Tübingen 1896.
Armstrong, Primary cancer of pancr. Canad. med. Assoc. 1885, S. 555.
Arnozan, v. Bonnamy, bei Mirallié.
Arnozan u. Vaillard, Pancréas du lapin. Journ. de méd. de Bord. 1881, 3. April.
— Arch. de physiol. norm. et path. 1884, S. 287.
— Assoc. med. journ. 1855.
— et Vaillard, Cirrhose total du pancr. Journ. méd. Bordeaux 1880, S. 584.
Arthaud u. Butte, Recherches sur la déterminaison du diabète pancr. expérimentale. Compt.-rend. soc. biol. 1890, S. 59.
Arthus, Maurice, Glykolyse dans le sang et ferment glycolytique. Arch. physiol. 1891, S. 425, 1892, S. 337.
— — Compt.-rend. soc. biol. 1892.
Ashhurst, Suppurating cyst of the pancr. Med. News 1894, S. 377.

Assmann, Zur Kenntniss des Pankreas. Virchow's Archiv 1888, Bd. 111, S. 269.
Atkinson, Case of suppurative pancreatits. Med. News. 1895, 18. 5.
Aucher, Diab. bronzé. Bull. soc. anat., 3, V, 1895.
Aufrecht, Pathologische Mittheilungen 1881, S. 126 (Carcinom des Kopfes).
Ausset, (Pankreasfütterung bei Diabetes pancreaticus). Sem. méd. 1895, S. 377.
Auvray, (Carcinom des Pankreas). Bull. soc. anat. 1893, 23, 6, bei Mirallié.

Babington, Extensive cancer. degenerat. of the pancr. Dubl. quat. med. journ. 1855, S. 237.
Baer, Pankreassteine bei einer Kuh. Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1893, S. 347.
Baginsky, Vorkommen von Guanin und Xanthin im Pankreas. Zeitschr. f. phys. Chemie 1883, Bd. 8, S. 396.
Bailey, Cancer of the pancr., liver and mesentery. Philad. med. times 1873, S. 667.
Baillie, (acute Pankreatitis). Morbid. Anatom. 1833, S. 221.
Baillie-Sömmering, Anatomie des krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Theile im menschlichen Körper. 1820. s. Claessen.
Baines, Diseased pancr. Med. times and gazette 1862, Bd. 1, S. 281.
Baldi, Rapporto fra glicosuria ed acetonuria nel diabet. speriment. Rif. med. 1892, IV., Bd. 4, S. 15.
— Lo zucchero nel organismo animale. Lo Sperimentale 1894, Bd. 48, S. 1.
— (Einfluss auf Fettverdauung) Arch. di farmacol. e terap. 1894, Nr. 10.
— Azione del Arsenico. Arch. di farmacol. 1893, S. 449.
Balser, Fettnekrose des Pankreas. Verhandl. des XI. Internisten-Congresses, 1892.
— Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödtliche Krankheit des Menschen. Virchow's Archiv 1882, Bd. 90, S. 520.
Bamberger, (Acute Pankreatitis). Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 33.
— Krankheiten des chylopoetischen Systems, S. 626. P. Abscess.
— Krankheiten des chylopoetischen Systems, S. 628. P. Cyste u. Carcinom.
Bandelier, Bruno, Beitrag zur Casuistik der Pankreastumoren. Dissertation. Greifswald 1895/96.
Banham, Perihepatitis causing stricture of bile and pancreat. ducts and cystic enlargement of pancr. Med. times and gaz. 1885, 1, S. 314.
Barbillon, (Carcinom des Pankreas). Bull. Soc. anat. 1884, S. 86, bei Mirallié.
Bard u. Pic, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathol. du cancer primitif du pancr. Revue de méd. 1888, Bd. 8, S. 257.
de Bary, Diabetes mellitus bei einem 9jährigen Mädchen. Archiv f. Kinderheilkunde 1893.
Bardeleben, (Carcinom des Pankreas). v. Dissertation v. Rosenthal 1891.
Bardenheuer, De insania cum morbis pancreat. conjuncta. Bonn 1829.
Barfoth, De morbis pancreat. affect. Dissertation. Lund 1779.
Barlow, Case of tubercle of the pancr. Transact. path. soc. 1876, S. 173.
Barnett, (Pankreascyste). New Zealand Journ. 1893. — Ref. Brit. med. journal. Epit. 1894, Nr. 51.
Barth, (Carcinom des Pankreas). Gaz. des hôp. 1848, S. 600. — Bull. de soc. anat. 1856, S. 110, 174.
— Diabète bronzé. Soc. d'anat. 1888, S. 50.
Bartley, Malignant tumor of pancr. Ann. anat. and surg. soc. Brooklyn 1880, S. 495.
Barton, Tumor of pancr. and pylor. Trans. path. soc. Philad. 1874, S. 71.
Bartrum, Case of scirrhus of pancr. and stomach. Assoc. med. journ. London 1855, S. 564 bei Friedreich.

Bas, Arsène, Des kystes volumineux du pancr. Thèse. 1897.
Battersby, Sur le diagnost. des malad. du pancr. Gaz. méd. de Paris 1844, S. 219, 617.
— (Cyste). Arch. gén. de méd. 1844.
— (Acute Pankreatitis). Dublin. med. journ. 1824, Mai.
— Two cases of scirrhus of the pancr. Dubl. journ. of med. science 1844, Bd. 25, S. 219.
Battistini, Zwei Fälle von Diabetes mellitus mit Pankreassaft behandelt. Therapeut. Monatshefte 1893, Nr. 10.
Baudach, Ueber Angioma myxomatosum des Pankreas. Dissertation. 1885.
Bauer, Krankheiten des Peritoneum in Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie, Bd. 8, Th. 2, S. 360 (Fettnekrose des Pankreas).
— Scirrhus of pancr. New-Jersey med. rep. 1855, S. 588.
Baumel, Pancréas et diabète. Montpell. méd. 1881, Mai; 1894, Nr. 45.
Bayne, Scirrhous state of the duodenum and pancr. Amer. journ. soc. Philad. 1830, S. 265.
Béchamp, A., Sur les parties du pancréas capables d'agir comme ferments. Comptes rendus acad. d. scienc. 1881, Bd. 92, S. 142.
Béchamp, Vorkommen von ptomainartigen Körpern bei Pankreasverdauung. Bericht d. deutschen chem. Gesellsch. 1882, S. 1584.
Béchamp u. Baltus, (Pankreatininjection). Compt.-rend. acad. 1880, Bd. 90, Nr. 8.
Beck, Scirrhus of the pancreas. Lancet 1887, Bd. 2, S. 113.
— Congenitale luetische Erkrankung der Gallenblase und der grossen Gallenwege. Prager medic. Wochenschr. 1884, Nr. 26.
Becker, Contribut. à la physiol. et pharm. du pancr. Arch. des sciences biol. St. Petersbourg 1893, Bd. 2, S. 433.
Becker N., Beiträge zur Physiologie und Pharmakologie der Bauchspeicheldrüse. Archive d. sciences biologiques, Bd. 2, S. 433—461, citirt nach Gamgee.
Bécourt, Recherches sur le pancr. Strassburg 1850.
Behr, De pancreate ejusque liquore. Argent. 1730.
Behrends, Pancreatitis acuta. Vorlesungen über prakt. Arzneiwissenschaft, Bd. 3, S. 332.
Bell, Cancer of pancr. Proc. path. soc. Philad. 1871, S. 158.
Benda, Multiple Fettnekrose des Pankreas. Verein f. innere Medicin, 27, 4. 1896.
Beneke (Hypertrophie des Pankreaskopfes). Bericht d. medic. Gesellsch. Leipzig, 16, 7. 1889. Schm. J. B. 224, S. 218.
Bennet (Pankreascyste). Clinical Lectures. 1857.
— Case of Cancer of the pancr. and oment. Med. record., 20, 6. 1884. — Lancet 1891.
Bérard, Vicariiren f. Pankreas. Gaz. hebd. de méd. 1857, S. 560.
— u. Colin, Mémoire sur l'exstirp. du pancr. Bull. Acad. de méd. 1856, S. 1049; 1857, S. 250. — Gaz. de méd. 1857, S. 514; 1858, S. 59.
Berends, Pancreat. ulcerosa. Opera postum. Berlin 1829, 1, S. 263.
Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung 1868—1869, S. 301 (Pancreat. suppur.).
Berlioz, Mémoire sur les maladies chroniques etc. Paris 1816, S. 115, citirt bei Claessen, S. 156.
Berlyn, Phthisis pancreat. Medic. Corresp. rheinisch-westphäl. Aerzte 1842, S. 321.
Bernard, Mémoire sur le pancréas etc. Paris 1856.
Bernstein, Zur Physiologie der Bauchspeichelabsonderung. Arbeiten aus der physiol. Anstalt Leipzig. 1870, Bd. 4, S. 1.
Besson, Sur quelques faits patholog. pour servir a l'étude du pancr. Thèse. Paris 1864.
Bettelheim, Fall von Pankreascarcinom. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 45, 1889, S. 181.

Biach, Ueber Carcinom des Pankreas. Wiener medic. Blätter 1883, Nr. 6.
Biernacki, Verhalten der Verdauungsenzyme gegen Temperaturerhöhungen. Zeitschr. f. Biol. 1891, S. 49.
Bigsby, On diseases of the pancr. Edinburgh med. journ. 1835, S. 85.
Billings, Cancer of the pancr. Chicago med. rev. 1893, S. 43.
Bimar, Sur une disposit. anomale des conduits excreteurs du pancr. Gaz. hebd. Montpell. 1887, S. 232.
Biondi, Contributo alla chirurgia del pancr. Riforma med. 1896, Bd. 2, Nr. 9, S. 97.
— Contributo clinico e sperimentale alle chirurg. del pancreas. Casa editrice Dr. Vallardi, 1896.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1887, Bd. 2, S. 639.
— — Beitrag zur pathologischen Anatomie der hereditären Syphilis. Archiv d. Heilkunde 1875, S. 166.
Blancard, Anatom. pract. rat. Amst. 1688 bei Claessen.
Blind, Sarcome de la queue du pancr. Bull. soc. anat., 21, 12. 1896.
Blodgett, (Pankreascarcinom). Homöopath. Times. New-York, July 1879, s. Hagenbach, Nimier.
Blumenthal, Klinische Beobachtungen über Pentosurie. Berliner klin. Wochenschr., 1, 7. 1895; 1897, Nr. 12.
Blumer, Adenocarcinom of pancr. John Hopkin's hosp. rep. Sept. 1896.
Boas, (Pankreatin). Magenkrankheiten, Bd. 1, S. 295.
Boccardi, Ricerche anat. pathol. sugli anim. privati del pancr. Rif. med. 1890, Bd. 4.
— Arch. ital. biol. 1891, S. 50.
Bodinier, Terminaison du canal pancr. dans le duoden., à 4 *cm* au-dessus du canal cholédoque. Bull. soc. anat. 1843, S. 262.
Boë-Sylvius, Praxeos medicae idea nova. Lugd. Batav. 1667, Bd. 3.
Boeckel, Des kystes pancréat. Thèse, Paris 1891.
— (Pankreascarcinom). Congr. franc. de chirurg. 1892, v. Nimier.
Bogdan, Carcinom primitif de la totalité du pancr. Bull. soc. méd. natural. Jassy 1894, 8, S. 3.
Bohn, Pankreascarcinom bei einem halbjährigen Kinde. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1885, Bd. 23.
Boldt, Statistische Uebersicht der Erkrankungen des Pankreas nach Beobachtungen der letzten 40 Jahre. Dissertation. Berlin 1882.
Bond u. Windle, Diabetes terminating in coma. Brit. med. journ. 1883.
Bonet, (Lithiasis pancreat.). Sepulchretum, Bd. 2, S. 576, bei Giudiceandrea.
Bonetus, Polyalthes s. Thesaurus medico practicus. Bd. 2, Genf 1691, S. 666, Friedreich.
Bonnamy, Étude clinique sur les tumeurs du pancr. Paris 1879.
v. Bonsdorff, Pancreat. acuta gangraen. Finska handling. v. Boas' Archiv 1896, 2, S. 241.
Bonz, Nova acta nat. curios. 1791, Bd. 8, bei Claessen.
Bormann, Therapeutische Anwendung des Pankreas. Wiener medicin. Blätter 1895, S. 665.
Boucaud (Carcinom). Gaz. des hôp. 1866, Nr. 10.
Bouchard, Maladies par rallentissement de la nutrition, S. 172, bei Mirallié.
Bouchardat u. Sandras, Fonct. du pancr. et digestion des féculents. Compt. rend. acad. 1845, Bd. 20, S. 1085.
Bouillot, Arch. gén. de méd., 2, S. 198. Pancrtbc. Claessen, S. 345.
Bourquelot u. Gley, Propriétés d'un liquide provenant d'une fistule pancr. Compt. rend. soc. biol., 30, 3, 1895, S. 238.

Boutilier, Carcin. of the pancr. New-York med. rec. 1893, S. 221.
Bowditch, (Carcinoma pancreat.). Boston med. and surg. journ. 1852, 25, 8.
Bozeman, (Cyste des Pankreas). New-York med. rec. 1882, S. 46.
Brault-Galliard, Diab. bronzé. Arch. de méd. 1888.
Brèchemin, Gille, (Carcinoma pancreat.). Bull. soc. anat. 1879, S. 417. — Progr. méd. 1880, S. 70.
Brera, citirt bei Claessen, S. 155.
Bressler, Krankheiten des Unterleibes, Bd. 2, Berlin 1841, S. 251.
Bret, (Carcinoma pancreat.). Province méd. 1891, S. 222, bei Mirallié.
Briggs, (Sarkoma pancreat.). St. Louis med. chir. journ. 1890, S. 154.
Bright, Cases and observations connected with disease of the pancr. Med. Assoc. Trans. 1833, S. 18.
Brockmann, Pancreat. cyst. Omaha clinic 1893, 6, S. 260.
Brown, (Pankreascyste). Lancet, 6, 1, 1894, S. 21.
— Some diseases of the pancr. Proc. connec. med. soc. 1894, S. 135.
Brown u. Heron, Ueber die hydrolytische Wirkung des Pankreas und Dünndarms. Annalen d. Chemie u. Pharmacie 1880, S. 228.
Brown-Séquard u. d'Arsonval, Injection dans le sang des extraits du pancr. Arch. de physiol. 1892, S. 148.
Bruckmeyer, Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Dissertation. Freiburg.
Bruen, Case of tuberculous disease of the pancr. Philad. Polyclinic 1885, S. 7.
— (Carcinoma pancreatis). Boston med. and surg. journ. 1883, S. 110, bei Mirallié.
Brunet, (Stein). Journ. de méd. de Bord., citirt bei Nimier: Lithiase.
Brunner, Experimenta nova circa pancreas. Amst. 1683.
Bruschini, Sul diabete mellito. Gazz. degli osped., 24, 11, 1892.
Bruzelius u. Key (Carcinom des Pankreas). Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1878, Nr. 32.
Bubnow, Einfluss des $Fe_2(OH)_6$ und FeO-Salzes auf Fäulniss mit Pankreas. Zeitschr. f. phys. Chemie 1883, S. 315.
Büchner, De damnis ex male affecto pancreate in sanitat. redundantibus. Hal. 1759.
Buckingham, Scirrhous pancreat. Boston med. and surg. journ. 1859, S. 89.
Bufalini, Sulla attività digerente del pancr. negli animali smilzati. Univers. di Siena 1879, S. 35.
Bürger, (Diagnostik der Pankreaskrankheiten). Journ. f. prakt. Heilkunde 1839, S. 104, 434.
Bull, Report of a case of pancreas cyst. New-York med. journ. 1887, S. 376, bei Senn.
Buss, Fall von Diabetes mit Lebercirrhose und Pankreasatrophie. Dissertation. 1894.

Caldwell, (Pankreasverletzung). Transylvanian journal of medicine 1828, vol. 1, S. 116; citirt bei Senn, S. 33.
Call, Case of chronic pancreatitis resembling malignant disease. Boston med. and surg. journ. 1887, S. 567.
Cameron, Case of scirrhus of the pancr. Med. times and gaz. 1869, S. 491.
Campbell, Scirrhous degen. of pancr. South. med. and surg. journ. 1848, S. 336.
Cane, (Krebs des Pankreas und Phlegmasia alba dolens). Brit. med. journ. 1883, 24, 2.
— Cancer of pancr. Brit. med. journ. 1891, 2, S. 1309.
Canfield (Carcinoma pancreat.). Phil. med. rep., 25, 9, 1871.
Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. 4, Abth. 2, S. 735. 1845.

Cantani e Ferraro, Alterazioni istologiche dei diversi organi nel diabete. Morgagni 1883.
Caplick, Ueber Diabetes mellitus. Dissertation. 1882.
Capparelli, Sul diabete pancr. sperimentale. V. Internistencongress Rom. — Atti di XI. Congr. med. 1894. Physiol. S. 15.
— Pancreas e diabete. Morgagni 1883, S. 459. — Arch. ital. de biol. 1892, S. 240, 1894, S. 398.
— Metodo per conservare il pancr. Boll. Acad. Roma 1893, S. 114.
— Zur Frage des experimentellen Pankreasdiabetes. Biol. Centralbl. 1893, S. 495.
Carbone, Tito, Adenomgewebe im Dünndarm. Ziegler's Beiträge, Bd. 5, S. 225 (Nebenpankreas).
Carmichael, Cancer. degenerat. of the head of pancr. Dubl. quat. med. journ. 1846, S. 243.
Carnot, (Diabetes nach Injection von Bakterienculturen in den Pankreasgang). Soc. de Biol. 1894, 26, 5.
Caron (Pankreascarcinom). Thèse. Paris 1889, bei Mirallié.
Carson, Cancer of pancr. St. Louis cour. med. 1881, S. 342.
Cash, Versuche über den Antheil des Magens und des Pankreas an der Verdauung der Fette. Du Bois Arch. 1880, S. 323.
— Mitgley, (Pankreascarcinom und Blutung). Brit. med. journ. 1888, S. 132.
Casper, Einiges über den Krebs der Bauchspeicheldrüse. Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde 1836, S. 433.
Caspersohn, Fall von Blutung, Nekrose und Fettnekrose. Centralbl. f. Chirurgie 1894, S. 1163.
Castelain, Hypertrophie du pancr. Bull. med. du nord. Lille 1863, S. 30.
Cathcart, (Pankreascyste). Brit. med. journ., 22, 2, 1890.
Cavalier, Observ. sur les lésions du diaphragme, Paris 1804, bei Claessen, S. 43.
Cavallo u. Pachon, Activité digestif du pancr. Compt.-rend. soc. biol. 1893, S. 641.
— — Pouvoir digestif du pancr. Arch. de phys. nom. 1893, Nr. 4, S. 633.
Cavazzani, Veränderungen im Sympathicus nach Pankreasexstirpation. Centralbl. f. allgem. Pathologie, 1, 7. 1893.
— Alteraz. consecutive alla estirpaz. del pancr. Arch. di clin. med. 1893, S. 493.
Cayley, Fatty degenerat. of pancr. Transact. path. soc. London 1872, S. 121.
— Acute pancreatitis. Brit. med. journ. 1896, Bd. 2, S. 1.
Cecchini, Ectopia congenita della testa del pancr. e consecutiva gastrectasia. Rassegna di sc. med. Modena 1886, S. 314.
Cenni, Storia di due affezioni pancreatiche. Raccoglitore 1845, S. 357.
de Cérenville, Effets de l'ingestion de substance pancr. dans le diabète. Rev. méd. Suisse. Romaine 1895, Bd. 12, S. 660.
— — Tumeur cancer. du pancr. Bull. soc. med. de la Suisse Romaine 1880, S. 86.
Cesaris-Demel, Adenoma acinoso del pancr. Arch. per le scienze mediche 1895, Bd. 19.
Challand u. Rabow, (Pankreasblutung). Bull. de la soc. méd. de la suisse Romaine 1877, S. 345.
Chambers, Post mortem specimen of fatty pancr. Maryland med. journ. 1883, S. 656.
Chambon de Montaux, Hydatiden im Pankreas. Observat. cliniques 1789, S. 99.
Chandelux, (Pankreascarcinom), v. Bard u. Pic.
Chantemesse et Griffon, Haemorrhagie peripancreat. Bull. soc. anat. Paris 1895, S. 578.
Charlton u. Bastian, (Pankreascarcinom). Med. times 1883.

Charmeil, Observat. anatomique. Journ. du méd. milit. 1783, S. 97.
Charrin u. Carnot, Infect. pancr. ascendant par expér. Soc. de biol., 26, 5. 1894 Compt. rend., Bd. 46, S. 438.
— u. Gley, (Infectiosität bei Pankreasdiabetes). Compt.-rend. soc. biol. 1894, S. 438.
Chatelain, De l'inflammation du pancr. Thèse. Paris 1841.
Chauveau u. Kaufmann, Le pancr. et les centres nerveux. Compt.-rend. acad. sciences 1893, S. 463 f. — Compt.-rend. soc. biol. 1893, S. 29.
— — Pathogenie du diabète. Compt.-rend. acad. sciences 1893, S. 226.
Chever, (Verletzung), bei Senn, Chirurgie des Pankreas, S. 34.
Chew u. Cathcart, (Cyste des Pankreas). Edinburgh med. journ. 1890, July.
Chiari, Sequestration des Pankreas. Wiener medic. Wochenschr. 1876, Nr. 13; 1880, S. 140. — Prager medic. Wochenschr. 1883, S. 285.
— (Melanotisches Sarkom des Pankreas). Prager medic. Wochenschr. 1883, Nr. 13.
— Congenitale luetische Erkrankung der Gallenblase und grossen Gallenwege. Prager medic. Wochenschr. 1884.
— Ueber sogenannte Fettnekrose. Prager medic. Wochenschr. 1883, Nr. 30, S. 285.
— Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zeitschr. f. Heilkunde 1896, S. 69.
Chicoli, Calcoli pancreatici. Ingrassia, Palermo 1885, 1, S. 321.
Chittenden, Proteolysis by trypsin. Med. record., 5, 5. 1894.
— u. Cummins, (Einfluss der Galle auf proteolytische und amylolytische Wirkung). Amer. chem. Journ. 1885, S. 319.
— — (Einfluss therapeutischer und toxischer Substanzen auf das Pankreassecret). Transact. Connet. acad. 1885, S. 7.
Chopart, Mal. des voies urinaires. Diabetes bei Steinbildung, citirt bei Klebs, 547.
Choupin u. Molle, (Pankreascarcinom). Loire méd., 15, 3. 1893, S. 62, 141, Mirallié.
Churton, (Pankreascyste). Brit. med. journ. 1894, Bd. 1, S. 1191. — Lancet 1894, Bd. 1, S. 1374.
Chvostek, Fall von Syphilis des Pankreas. Wiener medic. Wochenschr. 1877, Nr. 33.
— (Krankheiten des Pankreas). Wiener medic. Blätter 1879, S. 791.
Chvostek-Weichselbaum, (Syphilis). Allgem. Wiener medic. Ztg. 1877.
Cibert, Gros kyste glandulaire de la queue du pancr. Gaz. méd. des hôp. 1896, S. 347.
Cimbali, (Primärer Krebs des Pankreaskopfes). Sperimentale 1889, Septembre, S. 282.
Claessen, Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842.
Clark, Disease of the pancr. and liver accompanied by fatty discharge. Lancet 1851, Bd. 2, S. 152.
Clarke, (Stein und Carcinom), citirt bei Friedreich.
Clayton, Calculi of the pancreas. Med. times 1849, 20, S. 37.
Clurg, Mc., (Carcinom). Med. examiner Philadelph. 1851.
Clutton, (Pankreascyste). Lancet 1892, Bd. 2, S. 1273.
Cochez, Les manifestations hepatique du cancer du pancr. Rev. de méd. 1895, S. 545.
— et Ramos, Deux cas de cirrhose biliaire par obstruction à la suite d'un cancer de pancr. Rev. de méd. 1887.
Cohn, Zur Kenntniss des bei der Pankreasverdauung entstehenden Leucins. Zeitschr. f. phys. Chemie 1894, S. 203.
Cohnstein, Ueber innere Secretion. Allg. med. Centralztg. 1895, S. 85.
Colenbrander, Glykolytisches Ferment. Maly's Jahresb. 1892.
Collard de Martigny, Pankreasconcrement, citirt bei Klebs, S. 55.
Collier, (Pankreascarcinom). Brit. med. journ., 4, 10. 1890, 2, S. 790.
Comby, Pankreas. Sem. méd. 1893, Nr. 3.
— Diabète maigre chez un garçon de 14 ans. Méd. infant. 1895, 2, S. 29.

Conradi, Handbuch der pathologischen Anatomie 1796, S. 219.
Coolen, Action physiol. de la Phloridzine. Arch. de Pharmacodynamie 1894, 5, 1.
Cooper, (Pankreasruptur). Lancet 1839, Bd. 1, S. 486, citirt nach Leith.
Copetta, Brevi cenni sulla anatom. patologica del pancr. Brescia 1895.
Cornil, (Cyste). Bull. soc. anat. 1862, S. 584, bei Tilger.
Corso, Il pancreas degli animali smilzati digerisce? Imparziale Firenze 1878, S. 193.
Corvisart, Collection des mémoires sur une fonction peu connue du pancr. Paris 1857—1863.
da Costa, (Pankreascarcinom). North Americain med. and surg. rev. 1858, S. 883.
Councilman, Primary tumor of the pancr. John Hopkin's hosp. rep. 1889, 1, S. 51.
Counnaille, Pancréatite suppurée. Monit. scient. Paris 1876, S. 375.
Courmont u. Bret, (Pankreascarcinom und Glykosurie). Clinique 1894, S. 621. — Prov. med. 1894, 301.
Courvoisier, Casuist. Statist., Beiträge z. Chir. der Gallenwege. 1890.
Cowley, London med. journ. 1788 bei Claessen.
Crisp, Scirrhous enlargement of pancr. Trans. path. soc. London 1861, S. 124.
Crompton, Scirrhus of the pancr. Prov. med. and surg. journ. 1842, S. 234.
— (Cysten des Pankreas). Birmingh. pathol. Soc. Decemb. 1842.
Crowden, Concretions in the pancr. Brit. med. journ. 1884, Bd. 2, S. 966.
Cruppi, Ueber Diabetes. Dissertation. 1879.
Cruveilhier, (Pankreascyste). Traité d'anat. 1856, Bd. 3, S. 366; Atlas d'anat. pathol.
Cuffer, Cancer of the pancr. modified by transfusion of blood. South. med. rec. 1874, S. 12.
Curnow, Pancr. with numerous calculi in its ducts. Trans. path. society London 1873, Bd. 24, S. 136.
Curschmann, (Fettnekrose). Internistencongress 1892.
Cutler, (Haemorrhag. Pancreat.). Boston. med. journ., 11, 4, 1895. — Virchow-Hirsch, Jahresbericht.

Dahl, Pankreasfermente bei Rinder- und Schafsföten. Dissert. 1890.
Dallemagne, (Parenchymat. infectiöse Pankreatitis). Journ. méd. de Bruxelles. 1892, Nr. 18.
Dalton, Cancer of pancr. and duoden. Med. chir. rev. London 1840, S. 590.
Daraignez, Abscès du pancr. Journ. méd. de Bordeaux 1887, S. 479.
Dargau, (Pankreasverletzung). Med. and surg. report. Aug. 22. 1874, citirt bei Senn, S. 33.
Dastre, (Einfluss der Galle auf Fettverdauung). Compt.-rend. soc. biol. 1887, S. 782.
— (Ausnutzung der Fette im Darm). Arch. de physiol. 1891, Bd. 3, S. 711.
— (Pankreasfermente). Soc. de biol., 17, 6. 1893. Compt.-rend. soc. biol. 1893, S. 818. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1893, S. 117. — Compt.-rend. 1895, Bd. 121, S. 899. Soc. de biol., 11, 5. 1895.
Davidsohn, Ueber Krebs der Bauchspeicheldrüse. Dissertation. Berlin 1872.
Dawidoff, De morb. pancreat. observation. quaedam. Dorpat 1833.
Day, Case of pancreat. and haemorrh. Bost. med. surg. journ. 1892, S. 569.
Dechamps, Cancer du pancr. Arch. méd. Belge 1878, S. 257.
Deetjen, Fall von primärem Krebs des Ductus choledochus. Archiv f. klin. Medicin, Bd. 55, S. 211.
Defresne, La pancréatine dans l'économie. L'union méd. 1886, Nr. 143.
— Sur le mécanisme du diabète maigre. Gaz. des hôp. 1890, Nr. 57.
Déjerine, Sclérose du pancr. Bull. soc. anat. Paris 1876, S. 165. — Progrès méd. 1876, S. 460. — Gaz. hebdom. 1877, 5, 1.

Demel, Cesaris, Adenoma acinoso del pancr. R. Accad. di Torino 1895, 18, 3. — Rif. med., 1, 725.
Demme, Medullary cancer of pancr. Med. surg. report. 1858, 1, S. 77.
— Affectionen des Pankreas im Kindesalter. Wiener medicin. Blätter 1884, Nr. 51.
Denis, Phlegmasie chronique du pancr. Ann. de méd. et physiol. 1826, S. 56.
Dethier, Deux cas d'affections du pancr. Journ. de soc. méd. de Lorrain 1880, S. 577.
Dettmer, Beitrag zur Lehre von der Fettgewebsnekrose. Dissertation. 1895.
Dickinson, Cancer of the head of pancr. Liverpool med. and chir. journ. 1888, S. 85.
Dickson, Case of chron. inflammation of pylorus and pancr. with scirrhus. Med. chir. rev. 1840, S. 590.
Dieckhoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Leipzig 1896.
Dittrich, Fall von genuiner acuter Pankreasentzündung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin 1890, S. 43.
— Zur forensischen Bedeutung der Pankreasblutung. Wiener medic. Blätter 1890, S. 405.
Dixon, (Pankreascyste). New-York med. record., 15, 3, 1884.
— Primary cancer of the head of pancr. New-York med. journ., 1884, S. 333.
Dobrzycki, Fall von beweglicher Bauchspeicheldrüse. Medycyna. 1878.
Döring, (Abscess). Altenberger Journal 1817 bei Claessen.
v. Doeveren, De pancreate carcinomatoso. Observ. path. anat. 1789, S. 35.
Doglioni e Gianelli, Cancro della testa del pancreas. Bologna 1895.
Dolinski, (Säurewirkung auf das Pankreas). Compt.-rend. soc. biol. Petersbourg 1895, Nr. 5.
— Ueber den Einfluss der Säuren auf die Pankreasverdauung. Inaugurations-Dissertation. Petersburg 1894, citirt nach Gamgee.
De Dominicis, Exstirpation expér. du pancr. Gaz. hebd. de méd. 1890, Münchner medic. Wochenschr. 1891, Nr. 41.
— Ancora sul diabete pancreatico. Giorn. intern. delle scienze med. Anno 15. 1891.
— Legatura del dotto di Wirsung. Riv. clin. e therap. 1894, S. 60.
— (Pathogenese des Diabetes). Soc. de biol., 25, 5. 1893. — Arch. de med. exp. 1893, S. 469.
Di Mattei, Degli effetti della irritazione sugli elementi glandulari del pancr. Giorn. di Acad. Torino 1885, S. 76.
Donkin u. Wills, Treatment of diab. by feeding with raw pancr. Brit. med. journ. 1893, Bd. 1, S. 1265.
Dorset, Case of scirrhous disease. New-Jersey med. rep. 1851, S. 91.
D'Orville, De fabrica et usu pancreat. Lugd. Bat. 1745.
Draper, Pancreatic haemorrhage and sudden death. Transact. of the med. assoc. of Amer. physicians 1886, 1. — Boston med. and surg. journ. 1886, Nr. 17, bei Seitz.
Drasche, (Pancreatitis acuta). Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfsstiftung 1868, S. 301.
Drechsel, Abbau d. Eiweiss. Du Bois' Archiv 1891, S. 254.
Dreschfeld, Acute diabetes due to cancer of pancr. Med. chron. 1895, April.
Dreyfus, (Krebs des Pankreas). Bull. soc. d'anat. 1876, S. 381.
Dreyzehner, Ein Fall von Pankreascyste und Nierendrehung. Archiv f. klin. Chirurgie 1895, Bd. 50, S. 261.
Driver u. Holt, (Blutung), bei Fitz S. 200, Case 15.
Drozda, Klinische Beiträge zur Casuistik der Pankreaskrankheiten. Wiener medic. Presse 1880, Nr. 31 ff.

Duclaux, Sur la digestion pancréatique. Compt.-rend. acad. 1882, Bd. 94, S. 808. 1894, S. 808.
Duffey, Connexion of acute diabetes with disease of pancr. Dubl. med. journ. 1884, Mai.
Dumenil, Induration du pancr. Compt.-rend. soc. biol. 1850, S. 65.
Duncan, (Pankreascarcinom). Brit. med. journ., 6, 6. 1891.
Duplay, Induration du pancr. Arch. gén. méd. 1834, S. 411.
Duponchel, (Cysten d. Pancr.). Méd. rép., Bd. 22, S. 162.
Dupré, Cancer of the pancr. Bull. soc. anat. 1830, 1846, S. 44.
Durand, De la maladie dite hémorrhag. pancréat. Paris 1896, s. Boas, I. Bd., 465.
Durante, (Pankreascyste). Congr. d'italien Chirurg. 1893. Rif. med. 1893, Bd. 4, S. 359. — (Pankreascarcinom). Bull. soc. anat., 19, 5, 1893.
Dutil, Cas de cancer primitif du pancr. Gaz. méd. de Paris 1888, Nr. 38.
Dutournier, Diab. bronzé. Thèse. Paris 1895.
Dutto, (Pankreasdiabetes). Acad. di Roma 1893, 28, 3. — Boll. di accad. di Roma 1892, Bd. 19, S. 307.
Dyson, Malignant disease of pancr. Brit. med. journ. 1887, Bd. 1, S. 115.

Earle, Two cases of cirrhos. of pancr. Chicago med. journ. 1882, S. 254. — New-York med. record. 1884, S. 505.
Ecke, van, Cellules pancréat. pendant l'activ. secret. Arch. biolog. 1895, Bd. 13, S. 61.
Ecker, Bildungsfehler des Pankreas und des Herzens. Zeitschr. f. prakt. Medicin 1862, S. 354.
Eden Paul, Ein Fall von doppelter Zerreissung des Pankreas. Dissertation. Kiel 1895/96.
Edinger, Reaction der lebenden Magenschleimhaut. Pflüger's Archiv, Bd. 29, S. 247.
Edkins Sidney, (Die durch Pankreas und Labextract im Caseïn hervorgebrachten Veränderungen). Journ. of physiol. 1891, Bd. 12, S. 193.
Edler, Traumatische Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane. Archiv f. klin. Chirurgie 1887, Bd. 34, S. 173.
Edwards, Cases of cancer of the pancr. Ohio med. rec. 1879, 4, S. 402.
Eichhorst, Bauchspeicheldrüse in Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. 2. — Neuritis diabetica. Virchow's Archiv 1892, Bd. 127, S. 6.
Eisenmann, Zur Pathologie des Pankreas. Vierteljahrsschr. d. Heilkunde 1853, S. 73.
Elliot, Surgical treatment of pancreatitis with a case. Boston med. journ., Bd. 132, 11, 4. 1895.
Elliotson, On the discharge of fatty matter from the alimentary canal. Med. chir. transact. 1833, Bd. 18, S. 67, bei Friedreich.
Ellis, Obstruction of the common duct. Boston med. journ. 1877, S. 531.
Eloy, Le diabète pancréatique. Rev. gén. de clin. et therap. 1893, S. 718.
Ely, (Carcinom im Kopfe des Pankreas). Med. rec., July, 1894.
Emelianow, (Leukocytose nach Operationen) bei Löwy u. Richter, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 47.
Emiliani, Dello scirro del pancr. Bull. soc. med. Bologna 1857, S. 161.
Emmert, Pancrtbc. Journ. compt., Bd. 5, S. 126 (Claessen, S. 345).
Engel, Krankheiten des Pankreas. Medic. Jahrbuch d. österr. Staates. 1840, S. 411; 1841, S. 193.
v. Engel, Zur Diagnose des Pankreascarcinoms. Prager medic. Wochenschr. 1894, Nr. 48, S. 609.
Engesser, Das Pankreas. Stuttgart 1877.
Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. f. Heilkunde, Bd. 114.

Estes, Displacement of the spleen and pancr. Med. News. 1882, S. 119.
Eve, Surgery of the pancr. with report of a case. Med. and surg. rep. 1896, 19.
Ewald, Einfluss der Milz auf die Pankreasverdauung. Arch. f. Physiol. 1878, Bd. 2, S. 537.
— (Pankreascarcinom). Deutsche medic. Wochenschr. 1889.
Eyting, Pancreatitis chronica. Hufeland's Journ. d. prakt. Heilkunde, 54. Bd., 1822, S. 3, bei Friedreich.

Fähndrich, Carcinom des Pankreas. Dissertation. Freiburg 1891.
Farge, Haemorrhagie du pancr. Bull. soc. méd. d'Angers. 1883, Bd. 10, S. 188.
Fauconneau-Dufrèsne, Pancreatologie. Union méd. 1847, S. 2.
— — Précis des maladies du foie et pancréas. Paris 1856.
Fearnside, (Entzündung und Blutung des Pankr.). Illustrations of pancreat. disease. London med. Gaz. 1850, S. 967, bei Seitz.
Fenger, (Pankreascyste). Chicago med. journ. and Examiner. 1888, S. 74.
Filipow, (Pankreascyste). Chirurg. Westnik 1890.
de Filippi, Cisti ematica del pancr. Clin. chirurg. Milano 1894, 2, S. 557.
Finger, Krebs der Drüsen um das Pankreas etc. Prager Vierteljahrsschr. f. Heilkunde 1861, S. 98.
Finnel, Specim. of pancreas, the seat of primary cancer. New-York med. rec. 1873, 8, S. 344.
Finotti, Zwei Fälle von Pankreascyste. Wiener klin. Wochenschr. 1896, S. 266.
Fisher, (Cyste des Pankreas). Lancet, 27, 1. 1894; Bd. 1, S. 201.
— Case of sanguineous cyst connected with the pancr. Brit. med. journ. 15. 12. 1894, Bd. 2, S. 1362.
— Peritoneal sanguineous cysts and their relation to cysts of the pancr. Guy's hosp. rep. 1892. — Virchow-Hirsch, Jahresb., Bd. 2, S. 508.
Fitz, Acute pancreatitis. New-York med. rec. 1889, Nr. 8—10. — Boston med. and surg. journ. 1892.
— u. Welsh, (Fettnekrose), bei Langerhans, Ueber Fettgewebsnekrose.
Flaischlen, Fall von Pankreascyste. Zeitschr. f. Gynäk. u. Geburtshilfe 1893, S. 93.
Fleckles, Pancreatitis chronica mit beginnender Induration des Magens. Zeitschr. f. die ges. Medicin 1845, S. 102.
Fleiner, Zur Pathologie der calculösen und arteriosklerotischen Pankreascirrhose und der entsprechenden Diabetesformen. Berliner klin. Wochenschr. 1894, S. 5 ff.
Fleischmann, Leichenöffnungen. Erlangen 1815.
Fles, (Fall von Diabetes mellitus mit Atrophie der Leber und des Pankreas). Holländ. Arch. 1864, Bd. 3, S. 187, bei Friedreich.
Fletcher, Carcinom of the pancr. Med. and surg. journ. 1843, S. 318; 1847, S. 552.
— Abscess of the pancr. Proc. med. and surg. soc. London 1848, S. 20, bei Fitz, Case 36.
La Fleur, Multiple capillary haemorrhage and fatty degeneration of the pancr. Med. News 1888, S. 80, bei Seitz.
Flexner, Carcinoma of pancr. John Hopkin's hosp. rep. 1892, S. 54; 1894, S. 16.
— (Fettnekrose). Journal of experim. Medical. Juli 1897, S. 413.
Foà, Micosi del pancr. Giorn. internat. de sc. mediche. 1881, S. 1032, bei Orth, S. 907.
Formad, Chronic pancreatit. with fat necr. Univ. med. magaz. Philad. 1891, S. 49.
Förster, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 2. Aufl. 1863, S. 213.
Forwood, Case of cancer of the pancr. and stomach. Med. surg. rep. 1858, Bd. 1, 125
Fossion, Sur les fonct. du pancr. Bull. d'acad. belge. Bruxelles 1877, S. 378.

Foster u. Fitz, (Pankreasgangrän), s. Fitz: Med. record. 1889.
Fothergill, Case of malignant disease of the pancr. Brit. med. journ. 1896, Bd. 1, S. 1323.
Fournier, Journ. de méd. chir. et pharm. 1776 bei Claessen.
Frank Josef, Praxeos medicae universae praecepta. Vol. 2, 1843.
Fränkel E., Fall subacuter Pankreasentzündung. Zeitschr. f. klin. Medicin 1882, S. 277.
— Ueber Fettnekrose. Münchner medic. Wochenschr., 1. u. 8. September 1896.
Frerichs, Leberkrankheiten. 1858, 1, S. 146, 153 (Carcinom).
— Ueber den Diabetes. 1884.
Freyhan, Diabetes und Steinbildung im Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 6.
Friedreich, Krankheiten des Pankreas. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, Bd. 8, 2. Aufl., 1878. — Virchow's Archiv 1857, Bd. 11, S. 389.
Frison, Pancréatite suppurée. Diabète sucrée. Marseille méd. 1875, S. 262.
— Diabèt. pancréat. Marseille méd. 1875, S. 257.
Fry, Dislocations and malformations of the pancr. Texas med. and surg. rec. 1881, S. 325.
Fürbringer, Behandlung mit Gewebsflüssigkeiten. D. med. Wochenschr. 1894, S. 293.
Fürstenberg, Pankreasconcrement, citirt bei Klebs, S. 544.

Gabritschewsky, Glykogenreaction im Blute. Archiv f. experiment. Pathologie 1892.
Gade, Apoplexia pancreat. Norsk. Mag. Christiania 1892, S. 903.
— Carcin. giganto-cellul. caudae pancr. Heiberg's Festschr. 1895. November.
Gaeia, (Stein), bei Graaf, de succo pancreat. 1667, bei Giudiceandrea.
Gaglio, Sul diabete, che segue all' estirpazione del pancr. Riforma med. 1891, Bd. 1, S. 543.
Gairdner, Case of atrophied pancr. Month. journ. med. soc. 1850, S. 184.
Galeati, Commentar. ac. Bon. 1757, Bd. 24, bei Claessen.
— (Steine). Commentar. de rebus in scientia natural. et medicin. gestis 1758, S. 389.
Galliard, Calcul du pancr. se déversant dans l'estomac. Bull. soc. anat. 1880, S. 191.
— Progr. méd. 1880, S. 796.
Gallois, Diabète pancr. Bull. méd. 1891, S. 625.
Galloupe, Cancer of the pancr. Boston med. surg. journ. 1881, S. 592.
Galvagni, (Pankreascarcinom), Gazz. di Torino 1891, S. 181.
— Sul carcinoma della testa del pancr. Gazz. degli osped. 1894.
— Carcinoma del pancr. Riform. med. 1896, Bd. 3, S. 847.
— e Bassi, Contributo alla diagnosi del carcinom. del pancr. Riv. clin. e terap. 1891, S. 613.
Gamgee, Physiologische Chemie der Verdauung. Leipzig 1897.
Garnier, (Carcinoma pancreat.). Progr. méd. 1886, S. 1037, bei Mirallié.
Garrigues, Report on the anat. and hist. of cysts of pancr. New-York med. rec. 1882, S. 286.
Gaultier, Dissert. de irritabilit. notione. Halle 1793, bei Claessen.
Gaumbault, De la pancréatine. Gaz. des hôp. 1894, 67, S. 1328.
Gavoy, Gastro-enteralg. symptom. Journ. de méd. d'Algérie 1879, S. 144.
Gegenbauer, Fall von Nebenpankreas in der Magenwand. Virchow's Archiv 1863, S. 163.
Gendrin, (Pancreat. suppurat.). Hist. anat. des inflammations 1826, 2, S. 239.
Genersich, (Pancr. annulaire). Verhandlungen des X. intern. medic. Congresses 1890.
St. Georgs hosp. rep. 1877—78. 1879, S. 95, bei Fitz, Case 47, (Pankreasabscess).

Gerhardi, Pankreaskrankheiten und Ileus. Virchow's Archiv 1886, S. 303. — Dissertation. Zürich 1886.
Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, 4, Bd. 2, S. 753 (Birch-Hirschfeld: Syphilis und Pankreas).
Gibbons, Enormous encephaloid cancer of pancr. Pacif. med. and surg. journ. 1862, S. 216.
— Cancer of pancreas. Pacif. med. and surg. journ. 1866, S. 24.
v. Gieson, Fat necrosis in the pancreas. New-York med. record. 1888, S. 477.
Giffen, Cyst of pancr. Med. News Philad. 1893, S. 626.
Gillar, Primärer Krebs der Bauchspeicheldrüse. Medic.-chirurg. Centralbl. 1883, S. 239.
Gille, (Stein). Soc. d'anat. 1878, bei Lapierre.
Gillet, (Pankreassaft im Kindesalter). Verhandl. d. X. internat. Congresses 1891.
— Sur quelques digest. pancr. artif. Ann. de la policlin. 1890, Bd. 1, S. 56.
Giorgi, (Diabetes). Thèse de Lyon, 1890.
Girode, (Einfl. des Commabacillus). Societé de biologie, 15, 10. 1892.
Giudiceandrea, Sulla calcolosi del pancr. Policlin. 1896, S. 33 u. 126.
Glatigny, (Pancreastbc). Ancien journ. de méd., 7, S. 38. Claessen S. 353.
Gley, Sur le diabète alimentaire chez les animaux privées du pancr. Compt.-rend. soc. biol. 1891, S. 752.
— (Zerstörung des Pankreas). Compt.-rend. soc. biol. 1892, S. 841.
— (Salolspaltung). Ibid., 9, 4. 1892.
— Action d'un liquide extrait du pancr. sur les chiens diabet. Arch. de physiol. 1892, S. 753.
— u. Charrin, Diabète expériment. Compt.-rend. soc. biol. 1893, S. 836.
Godart, Cancer du pancr. Bull. soc. anat. 1847, S. 287.
Goiffey, Cyst of pancreas. Amer. News. 10, 6. 1893. Virchow-Hirsch, Jahresbericht, Bd. II, S. 508.
Goldmann, (Ruptur), bei Leith, rupture of pancr.
Goldscheider, (Diabetesbehandlung). Deutsche med. Wochenschr, 1894.
Goldsmith, On diagnosis of cancer of stomach and cancer of pancr. Med. record. Nov. 1884.
Gonzales Hernandez, Diab. bronzé. Thèse. 1892.
Goodmann, (Cyste des Pankreas). Philad. med. times, 22, 6. 1878.
Gorbatowski W. K., Ein Fall von primärem Pankreascarcinom. Medic., 3, 1896.
Gorter, De pancreatitide. Lugd. Batav. 1840.
Gottlieb, Zur Physiologie des Pankreas. Archiv f. experiment. Pathologie 1894, Bd. 33, S. 261. — Verhandl. d. medic. Vereins Heidelberg 1894, S. 203.
Gougenheim (Carcinoma pancreat.). Soc. des hôp. 1878, bei Mirallié.
Gould, Pearce, (Cyste des Pankreas). Soc. for med. improvement. 1847, S. 217. — Lancet, 8, 8, 1891, Bd. 2, S. 290. — Brit. med. journ. 1894, Bd. 1, S. 1191.
— (Stein). Anat. museum of Boston 1847, S. 147.
Graaf, Regnerus de, Opera omnia. 1667, bei Claessen.
Graeve, Pancreat. suppurat. Upsala Forhandl. Referat. Centralbl. f. klin. Medicin 1893, S. 285.
Grandmaison, Le diabète maigre. Méd. mod. 1892, S. 221.
— Les pancréatites. Méd. mod. 1893, S. 1154.
de Grazia, Studio clinico e anatomico su alcuni stati del pancr. Rif. med. 1894, Bd. 2, S. 855.
Greding, Adversaria medic. practica, 2, 135; 3, 86. 1769.
Greene, Malignant disease of the pancr. Dubl. journ. of med. scienc. 1846, S. 250.

Greiselius, (Gangrän des Pankreas). Misc. Acad. curios. 1672, 1673, S. 74, bei Claessen.
Griscom, Transact. of the med. association. Vol. 14. Philad. 1864.
Griesinger, (Diabetes). Archiv f. Heilkunde 1859, S. 44.
Le Gros Clark, (Pankreasruptur). Lect. of surg. diagn. 1870, S. 298, bei Senn.
Gross, Elements of pathol. anat. Philadelphia 1857.
— (Pankreascyste). Arch. gén. de Paris 1847, S. 215.
— (Carcinom des Pankreas). Philad. med. times; 1872, S. 354.
Grützner, Ueber einige ungeformte Fermente. Du Bois' Arch. 1876, S. 285.
Guelliot, Glycosurie et inositurie. Gaz. méd. de Paris 1881, Nr. 6 u. 17.
Guignard, Rapport sur le traité de l'affect. calculeuse du foie et du pancr. Bull. soc. méd. Poitiers 1852, 54.
Guillery, Entzündungen des Pankreas. Berlin 1879.
Gussenbauer, Zur operat. Behandlung der Pankreascysten. Langenbeck's Archiv f. Chirurgie 1883, S. 355.
— Zur Casuistik der Pankreascysten. Prager medic. Wochenschr. 1891, Nr. 32.
— Zur Casuistik der Pankreascysten. Prager medic. Wochenschr. 1894, S. 15.
— u. Winiwarter, (Statistik des Carcinoms), bei Biach.

Habershon, (Gangrän des Pankreas). On diseases of abdom. 1892, Case 114.
Hadden, Cirrhosis of pancr. in diabet. Path. soc. Land. 1887, S. 163; 1890, S. 184.
Hadra, (Pankreasruptur). Med. record. 1896, 15, 7. Centralbl. f. Gynäkologie.
de Haën, Opusc. T. 1, S. 217, citirt bei Claessen, S. 155.
Hagenbach, Complicirte Pankreaskrankheiten und deren chirurgische Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1887, Bd. 27, S. 110.
Haggarth, Transact. of the college of physicians Ireland, Bd. 2, bei Senn, S. 52.
Hahn, Fall von Pankreascyste. Centralbl. f. Chirurgie 1886.
Haidlen, Acute Pankreatitis im Wochenbette. Centralbl. f. Gynäkologie 1884, Nr. 39.
Haldane, Carcinoma pancreat. Assoc. méd. journ. 1854, Mai.
Hale-White, (Behandlung mit Pankreasextract). Brit. med. Journ., 4, 3, 1893.
— Carcinoma of the pancr. Lancet 1896, Bd. 2, S. 1805.
Haller u. Klob, Pankreasgangrän nach Blutung. Schmidt's Jahrb., Bd. 105. 1860. S. 306.
— — (Pancreatit. acuta). Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1859, Nr. 37.
Halliburton, Case of cancer of the pancr. Med. times and gaz., 20, 1, 1883.
Hamburger, Untersuchungen über Einwirkung des Pankreassaftes auf Stärkekleister. Pflüger's Archiv 1895, Bd. 60, S. 543.
Hammarsten, Zur Kenntniss der Nucleoproteide. Zeitschr. f. phys. Chem. 1894, Bd. 19, S. 20.
Hamilton, Scirrhus of pancr. Dubl. quater. med. journ. 1870, S. 476.
— Cancer of stomach and pancr. Journ. Amer. med. Assoc. 1887, S. 630.
Hamon, Cancer du pancr. Bull. clinique, Paris 1836, 129.
Hanau, Entstehung der eitrigen Entzündung der Speicheldrüsen. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. 4. 1889, S. 487.
Handfield Jones, Observation respect. degeneration of the pancr. Med. chir. transact. 1855, Bd. 38, S. 195.
Hanot u. Chauffard, Cirrhose hypertrop. Rev. de méd. 1882.
— u. Schachmann, Diab. bronzé. Arch. de physiol. 1886.
— et Gilbert, (Carcinoma pancreat.). Mal. du foie 1888, S. 214.
Hanriot, Lipase. Sem. médicale 1896, S. 463, 479.
Hansemann, Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. f. klin. Medicin 1894, S. 191. — Internat. med. Congress 1894.

Hansemann, Traumatische Gangrän und Eiterung des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1889, S. 1115.
Hansen, (Abscess). Dissert. 1893.
Harder, Obs. anat. practic., citirt bei Claessen, S. 155.
Harris and Crace Calvert, Human pancreat. ferment in diseases. St. Barth. hosp. rep. 1894, S. 125.
— u. Gow, Ferment actions of the pancr. Journ. of physiol. 1892, S. 469.
— u. Tooth, Relations of microorganism to pancr. digestion. Journ. of physiol., Bd. 9, S. 220.
Harless, Krankheiten des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung der Phthisis pancr. Nürnberg 1812.
Harley, Jaundice. London 1863 (Carcinoma pancr.).
— (Diabetes). Transact. path. soc. London 1862, S. 118.
— Absorption and metabolism in obstruction of pancreat. duct. Journ. of pathol. and bact. July 1895.
— Experiments proving the exist. of pancr. diabetes. Journ. of anat. and phys., 1891, S. 201.
— Pathogen. of pancr. diabet. Brit. med. Journ., 27, 8. 1892.
— Resorpt. of fat. Journ. of physicl. 1895, Bd. 18, S. 1.
Harnack (Verfettung des Pankreas bei Diabetes). Archiv f. klin. Medicin, Bd. 13. 1874, S. 615.
Harris, Degenerat. of pancreas. N. Amer. med. chir. rev. 1858, Bd. 2, S. 515.
— (Pankreasblutung). Boston med. surg. journ. 1881, S. 593; 1889, S. 606; 1890.
— u. Gow, Comparative histol. of the pancr. Journ. of physiol. 1893, S. 349; Bd. 13, S. 469.
Harrison, Carcinoma pancreat. Philad. med. times 1875.
Hartmann, Tuberculose des Pankreas, s. Chwostek.
— (Pankreascyste). Congr. franc. de chir. 1891, bei Nimier, S. 758.
Hartsen, Ueber Diabetes mellitus. Archiv f. holländ. Beiträge zur Naturheilkunde 1864, Bd. 3, S. 319.
Hasfeld, De pancreat. morbis. Berol. 1851.
v. Hauff, Primäres Pankreascarcinom. Württemberger Correspondenzbl. 1876.
O'Hava (Weicher Krebs des Pankreas). Philad. med. times 1875, S. 206.
Hawkins, Case of pancreat. haemorrhage and fatnecrosis. Lancet 1893, Bd. 2, S. 358.
Hecker, Syphilis congenita innerer Organe. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Frauenkrankheiten. Berlin 1869, S. 22.
Hedin, bei Drechsel, Abbau d. Eiweiss. Du Bois' Archiv 1891.
Hédon, Exstirpation du pancr. Arch. de méd. expér. 1891, Nr. 3, 4. — Compt.-rend. 1891, Bd. 112.
— Pathogénie du diabète maigre. Arch. de physiol. 1892, S. 617. — Arch. de méd. exp. 1893, S. 695.
— Greffe souscutanée du pancr. Arch. de physiol. 1892, S. 617. — Compt.-rend. Acad., 26, 7, 1892.
— Effets de la destruction du pancr. Compt.-rend. acad. scienc. August 1893. — Compt.-rend. soc. biol. 1893, S. 238.
— Piqûre chez les anim. rendus diabet. Compt.-rend. soc. biol. 1894, S. 26.
— u. Ville, Digestion des graisses. Soc. biol., 9, 4. 1892. — Compt.-rend. soc. biol. 1892, S. 308.
Heidenhain, Pankreassecret pflanzenfressender Thiere. Pflüger's Archiv 1876, S. 457.

Heinricius (Pankreascyste). Congrès des chirurg. du Nord, 2, 1. 1896. v. Bas: Kystes du pancr.
Heller, Echinococcus. Ziemssen's Handbuch f. spec. Pathologie, Bd. 3, S. 292.
Henning, Merkwürdige Kranken- und Sectionsgeschichten. Journ. d. prakt. Arzneikunde 1799, S. 35.
Hennige, Ueber Indicanausscheidung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 23, S. 285.
Hennigs, Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung. Dissertation. 1880.
Henry, Sur les concret. que présente le pancr. France méd. 1856, S. 42.
— (Steine). Journal de chim. méd. 1855, S. 273, bei Giudiceandrea.
Herbst, Unterbindung des Wirsungianischen Ganges. Zeitschr. f. rat. Med. 1853, Bd. 3, S. 389.
Herczel, Operirter Fall von Pankreascyste. Pester medic.-chirurg. Presse 1894, S. 474. Orvosi hétilap 1895, Nr. 37.
Heritsch, Spaltung von Essigäther. Centralbl. f. medic. Wissensch. 1875, Nr. 28.
Hernandez, Contribucion al estudio de los pseudoplasmas del pancr. Buenos Ayres 1884.
Herringham, Case of primary cancer of pancr. Brit. med. journ., 16, 3. 1889. — St. Barth. hosp. rep. 1894, Bd. 30, S. 5.
Herrmann, Zur Diagnose des Pankreaskrebses. Petersburger med. Wochenschr. 1880, S. 61.
— Zur Casuistik der Pankreascysten. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1895, S. 473.
Hersche, Operation einer Pankreascyste mit seltener Lagerung. Wiener klin. Wochenschrift 1892, Nr. 51.
Herter, Pankreassecret beim Menschen. Zeitschr. f. phys. Chemie 1880, Bd. 4, S. 160.
Hertodius a Totenfeld, Cancrosum ulcus pancreat. Misc. Acad. natur. curios. 1670, 1, S. 230.
Herzen, Einfluss der Milz auf Bildung des eiweissverdauenden pankreatischen Saftes. Centralbl. f. medicin. Wissensch. 1877, Nr. 24. — Arch. de phys. norm. 1877, S. 792. — Pflüger's Archiv 1883, S. 295. — Compt. rend. soc. biol., Bd. 45, S. 814.
Herzog, Verhärtetes Pankreas. Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde 1839, S. 786.
Hess, Beiträge zur Lehre von der Verdauung und Resorption der Kohlehydrate. Dissertation. 1892.
Hesse G. T., De morbis pancreatis. Berol. 1838.
— Tumor of pancr. Proc. med. soc. Brooklyn 1879, S. 94.
Heubel, Ueber ein mit dem Duct. Wirsungianus communicirendes Tractionsdivertikel des Oesophagus. Archiv f. klin. Medicin, Bd. 55.
Heubner, Ein Fall von Diabetes im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1880. — Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1895, Bd. 55.
— Syphilis des Kindesalters. 1896, S. 319.
Heurnius, De morbis mesenterii et pancreatis. Lugd. Batav. 1599.
Hildebrand, Ueber Experimente am Pankreas zur Erregung von Fettnekrose. Centralbl. f. Chirurgie 1895, Bd. 22, S. 297.
Hilty, Fall von acuter hämorrhagischer Pankreatitis. Corr. f. schw. Aerzte 1877, Nr. 22.
Hinrichs, Ueber Pankreascysten. Dissertation. 1889.
Hirschberg, Zur operativen Behandlung des Ileus und der Peritonitis (Pankreasblutung). Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 16, Fall 7.
Hirschfeld, Acetonurie und Coma diabeticum. Zeitschr. f. klin. Medicin 1896, Bd. 31, S. 212; — Bd. 19. 1891, S. 249.
Hirschler, Bildung von Ammoniak bei der Pankreasverdauung. Zeitschr. f. phys. Chemie 1886, S. 302.
— Drei Fälle von Pankreaskrebs. Pester medic. chir. Presse 1885, S. 665.

Hjelt, Fall von Icterus, auf Bindegewebswucherung beruhend. Referat. Schmidt, J. B. 1873, S. 132.
Hlava, Pancréatit. haemorrhag. et la nécrose du tissu adipeuse. Arch. bohem. 1890, Bd. 4, S. 139.
Hochenegg, Ueber cystische Mesenterialtumoren. Wiener klin. Rundschau 1895.
Hoffmann (Pancreatitis acuta). Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe bei Abdominaltyphus, 1869, S. 191.
— De pancreate ejusque morbis. Altdorf 1807.
Hofmeister, Ueber Resorption und Assimilation der Nährstoffe. Klebs' Archiv f. experiment. Pathol. 1889, S. 240.
— Organ. Säuren und diastatische Wirkung des Pankreas. Maly's Jahresb. 1896, S. 267.
Hohnbaum, Zur Diagnostik der Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde 1834, S. 241.
Holdefreund, De pancreat. morbis. Halae Magdeb. 1713.
Holley, Carcinoma of the pancr. Pennins. med. journ. 1855, S. 293.
Holmes (Pankreascyste). Brit. med. journ., 13, 7. 1895.
Holscher, Langjähriges Leiden des Pankreas und Tod durch Perforation des Duodenum. Hannov. Annalen d. ges. Heilkunde 1840, S. 354.
Holzmann, Zur Diagnose der Pankreassteinkolik. Münchner medic. Wochenschr. 1894, Nr. 20.
Homans u. Gannet (Pankreasgangrän nach Blutung), v. Fitz, Case 66.
Hooper, Diseased pancr. Arch. of med. 1861, S. 282, bei Seitz.
Hoppe, Ueber einen abnormen, Harnstoff enthaltenden pankreatischen Saft des Menschen. Virchow's Archiv 1857, Bd. 11, S. 96.
Hoppe-Seyler G., Beziehungen der Pankreaserkrankungen zu Diabetes. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1893, Bd. 52, S. 171.
Horrocks u. Morton, A case of pancreat. cyst. Lancet, 23, 1. 1897, Bd. 1, S. 242.
Horwitz, Carcinoma of the pancr. Coll. and clin. rep. Philad. 1884, S. 166.
Hovenden, Acute pancreatitis. Lancet 1897, Bd. 1, S. 104.
Huber, Syphilis des Pankreas. Archiv d. Heilkunde 1878, S. 430.
— Plötzlicher Tod bei Pankreaserkrankung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1875, Bd. 15, S. 455.
Huchard, De l'emploi du pancréatine. Union méd. 1878.
— Cancer du pancr. Bull. méd. 1895, S. 15.
Hugounenq u. Doyon (Pankreasbehandlung bei Diabetes). Lyon. méd. 1897, Nr. 45.
Hulke, (Pankreascyste). Lancet 1892, Bd. 2, S. 1273.
Hultgren, Scirrhi pancreat. casus. Lundae 1837.
Hyrtl, Pancr. accessorium u. pancr. divisum. Sitzungsber. Akademie d. Wissensch. 1866, Bd. 52, S. 275.

Irwin, Case of cancer. duoden. and scirrhus of pancr. Philad. journ. med. and phys. soc. 1824, S. 406.
Isch-Wall, Cancer du pancr. Progr. méd. 1888, S. 423. — Bull. soc. anat. 1889, S. 728.
Isham, Sarkomatöses Enchondrom des Pankreas. The Clinique, 10, 1876. Referat. Schmidt, J. B., Bd. 183, S. 90.
Israel, Nekrose des Pankreas bei Diabetes. Virchow's Archiv 1881, Bd. 83, S. 181.

Jablonsky, Glande pancr. dans le regime pano-lacté. Arch. de scienc. biol. St. Petersbourg 1896, 4, S. 377.

Jaccoud, Sur le cancer du pancr. Journ. méd. et chir. prat. 1885, S. 394.
Jacoby, (Hyperleukocytose). Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 47.
Jaffitte, Diabète pancréat. Gaz. des hôp. 1892, S. 2.
v. Jaksch, (Diabetes). Prager medic. Wochenschr. 1880, S. 193.
James, Pancreatic. digestion. Brit. med. journ. 1885, Bd. 2, S. 1012.
Jamieson, Cancer of the pancr. China med. mission. journ. Shangai 1887, S. 8.
Janeway, Specimen of pancr. calculi. New-York med. rec. 1872, S. 356.
— Cystic. degenerat. of pancr. New-York med. journ. 1878, S. 523.
Janicke, Zur Casuistik des Icterus in Folge von Carcinom des Pankreas. Würzburger Verhandlungen 1877, S. 125.
Jankelowitz, Junger menschlicher Embryo und Entwicklung des Pankreas bei demselben. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 46, S. 702.
Jarvis, Cancer of the head of pancr. Proc. Connect. med. soc. 1876, S. 37.
Jastrowitz u. Salkowski, Pentosurie. Centralbl. f. medic. Wissensch. 1892, Nr. 19, 32.
Jaun, Case of laceration of the pancr. Indian annal. of med. sciences 1855, S. 721, citirt nach Leith.
Jayaker, Cancer of the pancreas. Ind. med. gaz. 1870, S. 230.
Jeanselme, Diabète bronzé. Soc. des hôp., 5, 2. 1897. — Méd. mod., S. 96.
Jenni (Carcinom). Schweizer Zeitschr. 1850, Bd. 2. — Schmidt's Jahrb., Bd. 69, S. 38.
Jessner, Zur Frage eines glykolytischen Fermentes. Berl. klin. Wochenschr. 1892, S. 417.
Johannson, Exstirpation des Pankreas. Hygiea. Stockholm 1893, S. 309.
Johnson, Primary cancer of the pancr. Med. times and gaz. 1879, S. 591.
Johnston, Calculous and other affections in the pancr. Amer. journ. of med. sci. Philad. 1883, S. 404.
Jones, Fatty degeneration of pancr. Transact. path. soc. 1854, S. 223.
— Observation respecting degeneration of pancr. Med. chir. transact. 1855, S. 195.
Jung, Beitrag zur Pathogenese der acuten Pankreatitis. Göttingen 1895. Dissertation.

v. Kahlden, Pankreas und Fettnekrose. Verein Freiburger Aerzte, 1, 3. 1895. — Münch. medic. Wochenschr., S. 271.
Kappeller, Die einzeitige Cholecystenterostomie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1887, S. 153; 1889, S. 97.
Karewski, Zwei Fälle von Pankreascysten. Deutsche medic. Wochenschr. 1890, Nr. 46 f.
Kasahara, Beziehungen zwischen Diabetes und Pankreasveränderungen. Virchow's Archiv 1896. Jänner, Bd. 143, S. 111.
Kaufmann, (Pathogenese des Diabetes). Soc. de biol., 10, 2; 24, 3, 1894. S. 233, 254. — Acad. de méd., 26. 3, 1894. — Compt.-rend. acad. 1895, S. 113. — Compt.-rend. soc. biol. 1895, S. 55. — Soc. biol., 29, 2, 1896. — Sem. méd., 14, 3, 1896, S. 92. — Arch. de physiol. 1895, Bd. 7, S. 209, 287, 385. 1895. Sem. méd., Nr. 4. 1895.
— Recherches expér. sur le diabète pancr. Arch. de phys. 1895, Bd. 7, S. 209.
— Mode d'action du système nerveux dans la production de l'hyperglycémie, ebenda, S. 266, 287, 385.
Kausch W., Ueber den Diabetes mellitus der Vögel (Enten und Gänse) nach Pankreasexstirpation. Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 37. 1896, S. 274.
Keen, Scirrhus of the pancr. Transact. pathol. soc. Philad. 1874, S. 69.
Kellermann, Fall von Carcinom des Pankreas. Dissertation. 1894.

Kelly, Two cases of carcinoma of the pancr. Univers. med. magaz. 1895, S. 98.
Kennan, Acute pancreat. Brit. med. journ. 1896, Bd. 2, S. 1442.
Kerckring (Carcinom). Spicilegium anatom., Abs. 42, 1717, bei Claessen.
Kernig, Fall von primärem Pankreascarcinom. Petersburger medic. Wochenschr. 1881, S. 36.
Kesteren, Case of primary cancer of pancr. Pathol. transact. 1890, Bd. 11.
Kidd, Primary cancer of pancr. Transact. of pathol. soc. London 1882, S. 136.
Kilgour, Case of abscess of pancr. London journ. of med. 1850, S. 1052, bei Fitz.
King, Observ. sur un squirre du pancr. Répert. générale d'anatomie 1827, S. 43.
Kirmsee, Zur Lehre von den Entzündungen des Pankreas. Allg. medic. Zeitung 1838, Nr. 70.
Kissel, Krankheiten des Pankreas. Zeitschr. f. Erfahrungsheilkunde 1848, S. 73; 1849, S. 241.
Kist, De carcinomate pancreat. Lugd. Batav. 1855.
Kleberg, Penetrirende Bauchwunde. Vorfall des Pankreas. Archiv f. klin. Chirurgie 1868, S. 523.
Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie, 1870, Bd. 2, S. 533.
Klemperer, Magenerweiterung durch Pankreaskrebs. Deutsche medic. Wochenschr. 1889, S. 742.
Klob, Pankreasanomalien. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte 1859, S. 732.
— Zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Oesterr. Zeitschr. f. Heilkunde 1860, S. 529.
Knauer, De pancreatitide ejusque sequelis. Jena 1828, bei Claessen.
Knieriem, Asparaginsäure, Product der Verdauung von Pflanzenkleber durch die Pankreasdrüse. Zeitschr. f. Biologie 1875, Bd. 11, S. 198.
Knowlton, Scirrhus of the pancr. Boston med. and surg. journ. 1843, S. 379; 1844, S. 233.
Kobler, Typisches Fieber bei malignen Neubildungen des Unterleibes. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 23.
Kofler, Carcinoma pancreat. Riv. clin. e terap. 1888, S. 620.
Köhler, Die Krebs- und Scheinkrebskrankheit des Menschen. Stuttgart 1853, S. 386.
Kollmann, Zur Casuistik der Hämorrhagien ins Pankreas. Aerztl. Intelligenzbl. München 1880, S. 421.
König, Disquisitio morborum pancreat. Tübingen 1829.
— Fall von Pankreasnekrose. Dissertation. Kiel 1889.
Kootz, Operation einer Pankreascyste. Dissertation. 1886.
Kopp, Denkwürdigkeiten aus der ärztlichen Praxis, 1, 1830, S. 232; 1839, 4, S. 293.
Körte, Abscess und Nekrose des Pankreas. XXIII. Chirurgencongress. April 1894.
— Pancreatit. haemorrhag. et suppurat. XXIV. Chirurgencongress. April 1895.
— Chirurgische Behandlung der Pankreaseiterung und Nekrose. Deutsches Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 48. 1894, S. 721.
— Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Pankreasentzündungen. Berliner Klinik 1896. December.
Koskorozes (Carcinom). Galenos. 1882, S. 324.
Köster (Atrophie des Pankreas). Bericht d. Göteborger Spitales. Referat. Schmidt, J. B. 1894, Bd. 244, S. 219.
Kotlar, Einfluss des Pankreas auf das Wachsthum einiger pathogenen Spaltpilze. Centralbl. f. Bakteriologie 1895, Bd. 17, S. 145.
Kötschau, Hämorrhagie des Pankreas. Centralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie 1893, Nr. 12.

Kraft, Merkwürdige Leichenöffnung. Journ. d. prakt. Heilkunde 1818, S. 68.
— (Hämorrhagische Pankreatitis). Hospitals Tidende. 1894, S. 805.
Kramer, Pankreascyste. Centralbl. f. Chirurgie 1886, S. 23.
— Primärer Pankreaskrebs. Petersburger medic. Wochenschr. 1894, Nr. 48, S. 426.
Kraus, Zuckerumsetzung im menschlichen Blute. Zeitschr. f. klin. Medicin 1892, Bd. 21.
Krieger, Beitrag zur Bauchchirurgie. Deutsche medic. Wochenschr. 1888, S. 793.
Krönlein, Ueber Pankreaschirurgie. XXIV. Chirurgencongress. April 1895. Wiener medic. Wochenschr. 1895, S. 1318.
— Klinische und topographisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie des Pankreas. Beiträge zur klin. Chirurgie 1895, S. 663.
Krüger-Hansen, Ein Wort über Casper's Cur d. Scirrhus d. Pankreas. Med. Argos. 1840, S. 628.
Kudrewetzky, Pankreasabsonderung unter Nervenreizung. Du Bois' Arch. 1894, S. 83.
— Tuberculose des Pankreas. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1892, S. 101.
Kühn, Ueber primäres Pankreascarcinom im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1887, S. 628.
Kühnast, Ueber Pankreascysten. Dissertation. 1887.
Kühne, Ueber das Trypsin. Virch. Arch. 1867, S. 130. — Verhandl. d. naturhistor. Vereines Heidelberg, 3, Bd. 1, 1876. 4, Bd. 1, 1876. — Untersuch. aus d. physiolog. Institut in Heidelberg. 1877. — Centralbl. f. medic. Wissensch. 1886, Nr. 35.
— u. Lea, (Chronische Pankreatitis). Verhandlungen d. Heidelberger ärztl. Gesellsch. 1876.
— — Ueber die Absonderung d. Pankr. Unters. aus d. physiolog. Inst. Heidelberg 1882. Bd. 2, S. 448.
Kulenkampf, Fall von Pankreasfistel. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 7.
Külz u. Vogel, Zur Kenntniss der Isomaltose. Centralbl. f. medic. Wissensch. 1893, S. 817.
— — Pentosen bei Diabetes. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 32. 1895.
Kuntzmann, (Fettstühle). Hufeland's Journal 1820, bei Friedreich.
Küster, Diagnose und Therapie der Pankreascysten. Berliner klin. Wochenschr. 1887, S. 154.
— Zur Diagnose und Therapie der Pankreascysten. Deutsche medic. Wochenschr. 1887, S. 189 u. 215.
Kyber, Untersuchungen über amyloide Degeneration. Virchow's Archiv 1880, Bd. 81, S. 421.

Labadie-Lagrave, (Carcinom des Pankreas). Thèse de Dr. Salles 1880, bei Mirallié.
Labbé, (Carcinom des Pankreas). Bull. soc. anat. 1865, S. 267.
Labes, Malum pancreat. ex obstruct. alvi. Organ f. d. ges. Heilkunde 1861, S. 17.
Laborde, Pankreascarcinom. Gaz. méd. de Paris 1860, Nr. 17.
— Dégénération de la tête du pancr. Compt.-rend. soc. biol. 1860. Bd. 1, S. 84.
Lachmann, (Fall von primärem Pankreaskrebs). Dissertation. 1889.
Laennec, (Carcinom des Pankreas). Gaz. méd. de Nantes 1892, S. 84, bei Mirallié.
Laguesse, Rech. sur l'histogénie du pancr. chez le mouton. Journ. de l'anat. 1895, S. 475. — Compt.-rend. soc. biol., 27, 7, 1895, S. 602.
Lancereaux, Diabète glycosurique. Union méd. 1890, S. 145.
— et Thiroloix, Diab. pancr. Compt.-rend. 1892, S. 341.
— (Gumma im Pankreas). Bull. de la soc. d'anat. 1855.
— Traité de Syphilis. Paris 1874, S. 251.

Lancereaux, (Steine im Pankreas. Diabetes). Bull. acad. de méd. 1877, S. 1224; 1888, 8, 5.
— Diabète maigre. Union méd. 1880. — Gaz. méd. de Paris 1891, S. 409.
— Diabète sucrée avec altération du pancr. Bull. de l'acad. 1888, Nr. 19. — Wiener medic. Blätter 1888, S. 716.
— (Carcinom des Pankreas). Thèse de Thiroloix, 1892, S. 144, bei Mirallié.
— Ablation presque total du pancr. Diabet. Bull. acad. méd. 1891, S. 367.
Landau, Zur Physiologie der Bauchspeichelabsonderung. Breslau 1873.
Landsberg, Krankheiten des Pankreas. Journ. f. prakt. Heilkunde 1840, S. 15, 49.
Langdon-Down, Transaction of the clin. soc., Vol. 2, 1869. — Centralbl. f. medic. Wissensch. 1869, Nr. 38.
Langerhans, Acute Pankreatitis. Deutsche medic. Wochenschr. 1889, S. 1030.
— Präparat von Pankreasnekrose. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 51, S. 1114.
— Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virchow's Archiv 1890, Bd. 122, S. 252.
— Ueber Fettgewebsnekrose. Festschr. zur Feier des 71. Geburtstages Virchow's 1891.
Langendorff, Versuche über Pankreasverdauung der Vögel. Du Bois' Arch. 1879, S. 1.
Lapierre, Diabète maigre dans ces rapports avec les altérat. du pancr. Thèse. 1879.
Lappe, De morbis pancr. quaedam. Berlin 1837, bei Claessen.
Lardy, Ueber Pankreascysten. Corr. f. Schweizer Aerzte 1888, S. 279.
Lauritzen, On pancreas og Diabetes. Hosp. Tid. 1894.
Lawrence, Pancreas found in a state of inflammation. Med. chir. transact. 1831, S. 367.
Lecorché, (Atrophie des Pankreas bei Diabetes). Arch. gén. de méd. 1861, Bd. 18, S. 70.
Ledentu, (Pankreascyste). Bull. de la soc. d'anat. 1865.
Lediberder, Pemphigus foliacée, dégénérescence fibrokystique du pancr. Bull. soc. anat. 1867, Bd. 13, S. 581.
Lee, Disease of the pancr. Nat. med. journ. Washingt. 1871, Bd. 2, S. 430.
Lees, Scirrhus of pancreas. Dubl. med. journ. 1848, S. 188; 1854, S. 447.
Legendre, (Pankreascarcinom). Bull. soc. anat. 1881, S. 186.
Lehwess, Krankheit des Pankreas. Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde 1844, S. 802.
Leichtenstern, Behandlung der Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Handb. d. spec. Therapie von Penzoldt-Stintzing, Bd. 4, S. 203. 1896.
Leith, Ruptures of pancr. Edinburgh med. journ. Novemb. 1895.
— Abscesses in the head of pancr. Soc. of Edinburgh. New Series 1894/95, S. 242.
Lemoine u. Lannois, Contribution à l'étude des lésions du pancr. dans le diabète. Arch. méd. expér. 1891, 3, S. 1.
Lenander, (Pankreascarcinom). Sem. méd. 1893.
Leo, Schicksal des Pepsins und Trypsins im Organismus. Pflüger's Archiv 1885, Bd. 37, S. 223.
Lépine et Cornil, Cas de lymphôme du pancr. Gaz. méd. Paris 1874, S. 624.
— — Cas d'altérat. graisseuse du pancr. Compt.-rend. soc. de biol. 1874, S. 372.
— Exstirpat. du pancr. et diabète. Lyon. méd. 1889, Nr. 48, 52.
— Beziehungen des Diabetes zu Pankreaserkrankungen. Wiener medic. Presse 1892, Nr. 27.
— Sur l'action du bain froid. Lyon méd. 1892, S. 92.
— (Saccharificirende Kraft des Blutes). Acad. des sciences 1893, 16, 1.
— Production du ferment glycolytique. Compt.-rend. acad. soc. 1895, S. 139.
— Sur la glycosurie conséc. à l'ablat. du pancr. Compt.-rend., Bd. 121, S. 457.
— Sur l'hyperglycémie conséc. à l'ablat. du pancr. Ibid. S. 486.

Lépine, Etiologie et pathogénie du diabète sucré. — Arch. méd. exp. 1891, S. 222, 1892, S. 1. — Ann. de méd. 1891.
— Nouveau traitement du diabète. Sem. méd. 1895, S. 169.
— et Barral, Sur le ferment glycolytique. Soc. de biol., 25, 4, 1891. — Compt.-rend. acad. 112, Bd. 6, S. 604. — Lyon méd. 1892, S. 189.
— et Martz, Ferment glycolytique. Arch. de méd. exp., Bd. 7, S. 219.
— et Metzos, Glycolyse dans le pancr. Compt.-rend. acad. sciences, 17, 7. 1893.
— (Diabète maigre ohne Pankreasläsion). Referat. Rif. med. 1891, S. 304. — Lyon méd. 1892, Nr. 52, S. 591.
— Pancreatite haemorrhagique. Lyon méd. 1892, S. 303.
— Etiologie et pathol. du diabète. Rev. de méd. 1894, S. 876.
Lerche, De pancreatitide. Hallae 1827.
Leroux, Étude sur le diabète chez les enfants. Gaz. des hôpit. 1881.
Letulle, (Bronzediabetes). Semaine méd. 1885, S. 408.
Leube, Bestimmungen des Fettgehaltes der Fäces bei Diabetikern. Dissertation. 1891.
— Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 1889.
Leva, Klinische Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1891, Bd. 48, S. 186.
Levier, Leucin im Darm. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1864, Bd. 3, S. 140, bei Friedreich.
Levère, Studies in phloridzin glycosurie. Journ. of physiol. 1894.
Lewaschew, Bildung des Trypsins und Bedeutung der Bernard'schen Körperchen. Pflüger's Archiv 1885, Bd. 37, S. 32.
v. Lichtenfels, Icterus e carcinomat. pancreat. Bericht d. k. k. Krankenanstalt Rudolfsstiftung 1867—1868, S. 277.
Lichtheim, Zur Diagnose der Pankreasatrophie durch Steinbildung. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 8.
Lietaud, Hist. anat. méd. ed. Schlegel. Vol. 1, 1786, S. 296.
de Lignerolles, Cancer du pancr. Bull. soc. anat. 1866, S. 38, 62.
Lilienhain, Beiträge zu den Krankheiten des Pankreas. Journ. f. d. prakt. Heilkunde 1825, Supplement, S. 78.
Lilly, Case of cancer of the pancr. Med. surg. rep. Philad. 1884, S. 422.
Lindberger, Trypsinwirkung bei Gegenwart freier Säuren. Maly's Jahresb. 1883, S. 280.
Lindner, Fall von Pankreascyste. Internat. klin. Rundschau 1889, Nr. 8.
Lisser, Pankreasklysmen b. Diabetes. Méd. gaz. (Russ.) 1895. — Therap. Wochenschr. 1895, S. 133.
Litten, Drei Fälle totaler Degeneration des Pankreas. Charité-Annalen 1877, 1878, S. 181.
— Primäres Sarkom des Pankreas bei einem 4jährigen Knaben. Deutsche medic. Wochenschr. 1888, Nr. 44.
Littlewood, (Traumatische Pankreascyste). Clinic. soc. of London 8, 4. 1892. Lancet 16. April 1892, S. 871, bei Nimier.
Lloyd, Case of jaundice with discharge of fatty matters from the bowel. Med. chir. transact. 1833, Bd. 18, S. 57.
Lloyd-Jordan, (Pankreascarcinom). Brit. med. journ. 1888.
— — Injury of the pancr. Lancet. November 1892. — Brit. med. journ. 1892, Bd. 2, S. 1051.
Lobstein, (Cyste). Lehrb. der pathol. Anat. 1834, bei Tilger.
Lockridge, Disease of pancreas. Americ. pract. 1876, S. 193.

Löffler, Induratio pancreatis. Zeitschr. f. Erfahrungsheilkunde 1848, S. 363.
Loomis, Necrosis of pancr. New-York med. rec. 1890, S. 105.
Lösch, Primäres Pankreascarcinom. Petersburger medic. Wochenschr. 1883, S. 205.
Löschner, Pankreashämorrhagie. Wiener medic. Zeitung 1858, Nr. 45.
— Zur Pankreatitis. Weitenweber's Beiträge zur Medicin 1842. Juli.
Löw, Ueber die chemische Natur der ungeformten Fermente. Pflüger's Archiv 1882, Bd. 27, S. 203.
Löwenhardt, Fall von Degeneration des Mesenterium und des Pankreas. Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde 1845, S. 638.
Lubarsch, bei Dieckhoff, Beitr. z. pathol. Anat. d. Pankreas.
Lücke u. Klebs (Carcinom). Virchow's Archiv, Bd. 41. 1867, S. 9.
Ludolph, Ueber operativ behandelte Pankreascysten. Dissertation. 1890.
Ludwig Christian, Adversaria med. practica. Leipzig 1769, 3, S. 135 (Steine).
Luithlen, Carcinoma pancreatis. Mem. aus d. ärztl. Praxis 1872, Bd. 17, S. 309.
Lusk, citirt bei de Grazia: Rif. med. 1894, Bd. 2, S. 856 (Steine) bei Giudiceandrea.
Lussana, Il pancreas. Gazz. med. Ital. Lomb. Milano 1852, S. 297. — Annali univers. Milano 1868, S. 416.
— Pancreatitis. Gazz. med. Ital. Lomb. 1851, S. 237.
Lütkemüller, Carc. medull. pancreat. Jahrb. d. k. k. Krankenanstalten, 3. Jahrg. — Medic. Presse 43. 1896.
Lynah, Cancer of liver, absence of pancr. Charleston med. journ. 1852, S. 325.
Lynn Thomas, Traumatic pancreat. effusion. Lancet, 31, 3. 1894, S. 799.

Macaigne, Abcès du pancr. Bull. soc. anat. 1894.
— Carcinom du pancréas, bei Thiroloix.
Mc. Burney, Cyst of the pancr. Ann. surg. Philad. 1894, S. 492.
Mc. Chupp, Case of scirrhus of pancr. Med. examiner 1851, S. 640.
Mc. Clurg, (Carcinom). Med. examiner, Philad. 1851.
Mc. Collom, Cancer of pancr. Boston med. and surg. journ. 1872, S. 371.
Mc. Cready, Concretions from the pancr. New-York med. journ. 1856, S. 78.
Mc. Dowel, Cancer of the pancreas. Dubl. quarterl. med. journ. 1850, S. 468.
Mc. Phail, Scirrhus of pancr. New-York med. journ. 1854, S. 227.
Mc. Phedran, Hemorrhagic pancreatitis. Canad. Practit. September 1896. — Lancet 1896, Bd. 2, S. 1324.
Machado, (Sarkom). Correio medico Lisb. 1883, S. 61.
Mackenzie, Treatment of diabet. by pancr. juice. Brit. med. journ., 14, 1. 1893, Bd. 1, S. 63.
— Cancer of pancreas. Med. examiner 1878, S. 126.
Mackintosh, Malcolm, Case of pancreat. glycosuria. Lancet, 24, 10. 1896, Bd. 2, S. 1149.
Madelung, (Chirurgie) in Penzoldt-Stintzing's Handb., Bd. 4, 1896.
Mader-Weichselbaum, Gangrän des Pankreas. Bericht d. k. k. Krankenanstalt Rudolfsstiftung 1884; 1885, S. 371, 435.
Madre, Étude clinique sur le cancer primitif et second. du pancr. Paris 1883.
Maercker, De pancreate. Berol. 1830.
Maier, Fall von Verfettung des Pankreas. Archiv d. Heilkunde 1865, S. 168.
Maigre, Des phénomènes cliniques de la digestion à propos d'un tumeur du pancréas. 1866, Paris.
Mairet u. Bosc, (Versuche mit Pankreassaft). Soc. biol., 28, 3. 1896.
Malassez, (Verdauende Kraft des Pankreas entmilzter Hunde). Gaz. méd. 1881, S. 145.

Maly, Pankreassaft in Hermann's Handbuch, Bd. 5, 2. Theil.
Manley, Case of the pancr. being a solid mass of scirrhus. Trans. Wisconsin med. soc. 1874, S. 13.
Maragliano, (Pankreascarcinom). Rif. med. 1894, Bd. 1, S. 355.
Marchand, Pankreasblutung. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 23.
Marchiafava, Necrosi del pancr. Soc. Lancisiania Roma, 11, 5. 1895. — Gaz. degli osped. 1895, S. 670.
Marcuse, Bedeutung der Leber für das Zustandekommen des Diabetes. Zeitschr. f. klin. Medicin 1894, Bd. 26, S. 225.
Mariani, (Carcinom des Pankreas). Revue de méd. 1889, S. 7.
Marie, Diab. bronzé. Sem. méd. 1895, S. 229.
Marquet, Gänzliche Verknorpelung des Antrum pylori und des Pankreas. Magazin f. d. ges. Heilkunde 1819, S. 147.
Marshall, Treatment of diabet. by pancr. extr. Brit. med. journ. 1893, S. 743.
Marston, (Carcinom des Pankreas). Amer. journ. of med. 1854, S. 212, Juli (Mirallié).
Martin, (Pankreascyste). Virchow's Archiv, Bd. 120, S. 230. 1890.
— u. Morison, (Fall von Pankreascyste). Edinburgh med. journ. 1893. Juli.
— u. Williams, (Einfluss der Galle auf das Pankreas). Proc. of the roy. soc. 1890, S. 160.
Martinotti, Sulla estirpazione del pancr. Giorn. della R. Acad. di med. 1888, Nr. 7.
Martland, Tubercles of liver and pancr. Edinb. med. surg. journ. 1825, S. 73.
Martsen bei Giorgi. Thèse de Lyon (Ca. pancr.) 1890.
Masing, Fall von Krebs. Petersburger medic. Wochenschr. 1879, Nr. 28.
de Massary, Cancer primit. du pancr. Bull. soc. anat., 30, 11. 1895.
de Massary u. Potier, Diabète bronzé. Bull. soc. anat., 26, 4. 1895.
Masters, Cancer of the pancr. Med. and surg. rep. 1891, S. 91.
Matani, (Stein). Giorn. di med. Venezia, Vol. 4, S. 174, Giudiceandrea.
Mathieu, Malad. du pancr. in Traité de médecine 1892, Bd. 3, S. 399.
Mauchart, De lumbrico terete in ductu pancreat. reperto. Dissert. 1738 bei Friedreich.
Maxson, Cancer of pancr. New-York med. journ., 21, 9. 1895.
May, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom Pankreasdiabetes. Annalen d. städt. Krankenhauses zu München 1894, S. 289.
Mayet, Cancer primit. du pancr. Lyon méd. 1885, S. 31.
Maynard u. Fitz, (Blutung) bei Fitz, S. 189, 203, Case 5.
Mayo, (Pankreastbc.). Outlines of human pathology, bei Senn.
— (Pankreascyste). Méd. record. 1894, S. 168.
Mayo-Robson (Carcinom des Pankreas). Brit. med. journ. 1889.
Mazzoni, (Pankreascyste). Rif. med. 1894, Bd. 3, S. 296.
Medicus, Nonnulla de morb. pancreat. Berol. 1835.
Meigs, Cancer of pancreas. The med. and surg. rep. 1862, S. 107, bei Mirallié.
Melion, Beiträge zur Erkenntniss und Behandlung der Bauchspeicheldrüsenkrankheiten. Oesterr. medic. Wochenschr. 1844, S. 449.
Ménétrier, bei Hanot u. Gilbert, Maladies du foie 1888, S. 214.
Mering u. Minkowski, Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation. Klebs' Archiv 1889, Bd. 26, S. 371.
— u. Musculus, Einwirkung von Pankreasferment auf Glykogenstärke. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 1, S. 359.
Merklin, Ephem. cur. nat., 8, S. 78 (Lithiasis), bei Nimier.
Mery, (Carcinom des Pankreas). Bull. soc. anat. 1885, S. 743, bei Mirallié.
Mett, Innervation der Bauchspeicheldrüse. Archiv f. Physiol. 1894, S. 58.

Michailow, (Pankreascyste), nach Wratsch Nr. 1. Bull. med. 1895, S. 1081.
Michelsohn, Fall von primärem Sarcocarcinom. Dissertation. Würzburg 1894.
Middleton, Necrosis of the pancreas with cystformation and fat necrosis. Glasgow. med. journ. 1894, S. 90.
Miller, Primary carcin. of the pancr. Med. record., 31, 8. 1895, S. 301.
Milner, Krebs der Gekrösdrüsen. Tübingen 1856.
Minkowski, Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. 1893. — Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 8.
— Diabetes nach Pankreasexstirpation. Centralbl. f. Pathologie 1892.
— Störung der Pankreasfunction als Krankheitsursache. Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie der Menschen- und Thierkrankheiten von Lubarsch und Ostertag, 1896.
Minnich, Fall von Pankreaskolik. Berliner klin. Wochenschr. 1894, S. 187.
Mirallié, Cancer primitif du pancr. Gaz. des hôp., 19, 8. 1893, S. 889.
Mitivié, (Pancreastbc.). Dissert. sur l'hydrocephale aigu 1820. (Tbc.) Claessen, S. 345.
Molander u. Blix, Cancer capitis pancr. Hygiea 1876.
Mollard, Sclérose du pancr. Lyon méd. 1891, S. 299.
— Pancr. sain chez un diabèt. maigre. Ibid., S. 239.
Mollière, Pankreasblutung, v. Eichhorst: Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. 2, S. 435.
Monari, Carcin. del pancr. Gazz. med. lomb. 1894, S. 443.
Monastyrski (Carcinom). Thèse. 1890, bei Nimier.
Moncorgé, (Carcinom des Pankreas). Progr. méd. 1889, Nr. 48.
Mondière, Recherches pour servir à l'histoire pathol. du pancr. (Carcinom, acute Pancreatitis). Arch. gén. de méd. 1836, S. 36, 265.
Montgomery, Two specimens of accessory pancr. Transact. path. soc. Lond. 1860, S. 130. — Lancet 1861, 7.
Montuori, Sull'azione glico-inibitrice del secreto pancr. Riforma med., 1895, Bd. 1, S. 220.
Moore, Pathol. observat. of the pancr. St. Barthol. hosp. rep. 1882, S. 207.
— Abscess of the pancreas. Brit. med. journ. 1882, Bd. 1, S. 88.
— (Steine im Pankreas). Path. soc. of London. — Lancet, 1884. Bd. 1, S. 69.
Morache, Induration hypertroph. du pancr. Journ. méd. de Bord. 1881, S. 154.
Morat, (Secretionsnerven des Pankreas). Soc. de biol., 26, 5, 1894, S. 440. — Gaz. des hôp. Toulose 1894, S. 371.
Moret, Pancreas graisseuse avec calculs. Bull. soc. anat. 1835, S. 30.
Morgagni, Opera omnia, Bd. 3, Epist. 68, 1. Lithiasis, bei Giudiceandrea.
Morgan, Disease of the pancr. Madras journ. of med. soc. 1867, S. 161.
Moritz, (Carcinom des Pankreas). Petersburger medic. Wochenschr. 1888, S. 116.
Mörner, Analyse des Inhaltes einer Pankreascyste. Skand. Archiv f. Physiol. 1895, Bd. 5, S. 274.
Morton, Pancreat. apoplexy. Boston med. surg. journ., 13, 7. 1882.
Mosler, Fall von Gallertkrebs des Pankreas. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1881, Bd. 28, S. 493.
Mossé u. Daunic, Diabète bronzé. Gaz. hebdom., 13, 7. 1895.
Mouret, Dégénérescence du pancr. chez le lapin consecut. à la ligature du canal de Wirsung. Compt.-rend. soc. biol., 19, 1, 1895, S. 33.
— Modific. de la cellule pancr. pendant la sécrétion. Ibid. S. 35.
— Lésions du pancr. produites par l'injection d'huile dans le canal de Wirsung. Ibid. 23, 2, 1895, S. 132.
— Sclérose des greffes du pancr. chez le chien. Ibid. 23, 3, 1895, S. 201.

Moussons, Intégrité du pancr. chez une fille diabétique. Med. soc. Bordeaux 1894, S. 344.
Moutard Martin, (Carcinom des Pankreas). Bull. anatom. 1887, S. 342, bei Mirallié.
Moyse, Étude sur les fonctions et les maladies du pancr. Paris 1852.
Mugnai, (Experimente am Pankreas). Collez. Italian. di lett. sulla med., Ser. 5.
— Pathol. e terap. chirurg. del pancr. Collez. Italian. di lett. sulla med. Milano 1889, S. 383.
Muir Robert, A case of pancreatitis with haemorrhage and necrosis. Edinb. hosp. rep., 4 u. 6. 1896.
Mühry, Markschwammbildung im Pankreas. Casper's Wochenschr. 1835, Nr. 10, bei Friedreich.
Mulert, Pankreascyste. Dissertation. 1894.
Müller, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hereditären Syphilis bei Neugebornen. Virchow's Archiv, Bd. 92, S. 537.
— Ueber Icterus. Zeitschr. f. klin. Medicin, 1887. Bd. 12, S. 45.
Mumford, (Cyste des Pankreas). Brit. med. journ. 1892.
Munk, Bauchspeichel. Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. 2, S. 415.
— Atrophie bei Diabetes. Tagebl. der 43. Naturforscherversammlung 1869, S. 112.
Munkenbeck, Pankreascarcinom. Inaugurations-Dissertation 1890.
Murchison, (Carcinom des Pankreas). Maladies du foie. 1878, S. 125.
Musculus u. Mering, Umwandlung von Stärke durch Diastase. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 2, S. 403. 1879.
Musmeci, (Pankreascarcinom). Gazz. degli osped., 15, 10. 1890, S. 642.
Musser, Abscess of pancr. Americ. journ. of med. scienc., April 1886, S. 449, bei Fitz, Case 53. — University med. magazine. March. 1895.

Mancrede, Cancer of pancr. Amer. journ. med. sciences 1870, S. 150.
Nash, Lumbricus in pancr. Brit. med. journ. 1883, Bd. 2, S. 770.
Nasse Otto, Untersuchungen über die ungeformten Fermente. Pflüger's Archiv 1875, Bd. 11, S. 139.
— (Pankreastuberculose). Leichenöffnungen, S. 194 (Claessen, S. 345).
Nathan, Total obstruction of intestine from disease of the pancreas. Med. times and gaz. 1870, 2, S. 238.
Naumann Ulrich, Ueber Pankreasveränderungen bei Diabetes. Dissertation. 1895/96.
Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig. 1892.
Nauwerck, Nebenpankreas. Ziegler's Beiträge 1892, Bd. 12, S. 29.
Nencki, Spaltung der Säureester der Fettreihe und der aromatischen Verbindungen im Organismus und durch das Pankreas. Klebs' Archiv 1886, Bd. 20, S. 367.
— Zur Kenntniss der pankreatischen Verdauungsproducte des Eiweiss. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1895, Bd. 28, S. 560.
Neumann J., Syphilis. in Nothnagel's Handb. der speciell. Pathol. u. Therap., S. 390.
— Nebenpankreas. Archiv d. Heilkunde 1870, S. 200.
Neumeister, Physiologische Chemie. Jena 1895. Bd. 1.
Neve, (Sarkom des Pankreas). Lancet 1891. 19, 9.
— Pancr. disease. Indian med. record. 1892, S. 208.
Newton Pitt u. Jacobson, (Traumatische Cyste). Lancet 1891, Bd. 1, S. 1315.
— Fat necrosis of the oment. with carcin. of the pancr. Path. Transact. 1895, Bd. 45, S. 91.
Nichols, Case of pancreat. cyst. New-York med. journ., 26. Mai 1888.
Nicolas et Mollière, Lithiase pancréat. Bull. méd., 31, 1. 1897, S. 97.

Nimier, L'intervention opératoire dans les affect. du pancr. Arch. gén. de méd. 1887, S. 309.
— Haemorrhag. du pancr. Rev. de méd. 1894, S. 353.
— Lithiase pancréatique. Rev. de méd. 1894, 10, 9.
— Chirurgie du pancr. Rev. de chirurg. 1893. Nr. 8, 9, 12; 1894, Nr. 7.
Nobel, Le, Fettentleerung mit dem Stuhle und Glykosurie. Referat. Maly's Jahresb. 1886, S. 449.
Noltenius, Beiträge zur Statistik und pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus. 1888. Dissertation.
Nommès, Etude sur le pancr. Thèse. Lyon 1891.
v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung 1895.
Nothnagel, Erkrankungen d. Darms u. Peritoneum 1895 im Handb. d. spec. Pathologie.
Notta, Observat. du diabète maigre. Union méd. 1881, Nr. 25.
Noyes, Disease of the pancr. Trans. Rhode Island. med. soc. 1892. — Providence 1893, S. 454.

Obici, (Diabetes mellitus und Pankreas). Boll. d. scienc. mediche 1893. November. — Soc. med. chir. Bologna, 19, 5. 1893, S. 727. Boll. del Soc. di Bologna, 1896, Bd. 4.
Ochsner-Parkes, (Pankreascyste). Archiv f. klin. Chirurgie 1889, Bd. 39, S. 446.
Odevaine, Protrusion of large portion of the pancr. Indian. med. gaz. Calcutta 1866, S. 183.
Oedmansson, Syphilis. Virchow-Hirsch, Jahr. Ber. 1869, Bd. 2, S. 561.
Oestreich, Gallenblasenkrebs und multiple Pankreasnekrose. Verein f. innere Medicin, 19, 11. 1894. — Deutsche medic. Wochenschr. 1895, 5. Blg., S. 11.
Ogle, (Carcinom des Pankreas). St. Georges hosp. report. 1874, S. 223.
O'Hava, Soft cancer of pancr. Transact. pathol. soc. Philad. 1877, S. 12.
Olivier, Étude sur le développement du cancer pancréat. Beitr. z. pathol. Anatomie 1894, Bd. 15, S. 351.
Oppolzer, Pankreasblutung. Medic. Neuigkeiten 1859, S. 105.
— Krankheiten des Pankreas. Wiener medic. Wochenschr. 1867, S. 5.
O'Rourk, Specimen of cancer of the pancr. Amer. med. month. 1855, S. 139.
Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1887, S. 901.
Orths, Ueber Diabetes pancreaticus. Bonn 1883.
Osler, Scirrhus of pancreas. Med. News Philad. 1883, S. 694.
— (Cyste des Pankreas). Med. journ. New-York, 5, 5. 1894.
— Princip. of med. 1892.
— u. Hughes, Pankreasblutung, v. Fitz, S. 226. Transact. Philad. path. soc. 1888, S. 80.
Osterloh, (Syphilis). Mittheil. aus dem k. sächs. Entbindungsinstitute Dresden von Müller, S. 538.
Otis, The med. and surgic. history of the war of the rebellion. Part II, Vol. 2, surg. hist., S. 159, citirt bei Senn.
Otto, Beiträge zur Kenntniss der Umwandlung von Eiweissstoffen durch das Pankreasferment. Zeitschr. f. phys. Chemie 1883, Bd. 8, S. 129.
Oulmont, (Pankreascarcinom). Thèse de Lucron. Paris 1891 bei Mirallié.

Paderi, (Ueber das vorgebliche glykolytische Vermögen des Blutes, der Niere, der Milz und des Pankreas). Rif. med. 1893, Bd. 4, S. 783.
Pal, Zur Kenntniss der Pankreasfunction. Wiener klin. Wochenschr. 1891, S. 64.
Paldamus, De damnis ex male affecto pancreate in sanitat. redundantibus. Halae 1759.

Palma, (Diab. bronzé). Berliner klin. Wochenschr. 1893. 21. 8.
Paltauf, (Cyste). Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Lubarsch-Ostertag. 1896, S. 344.
Ranarolus, (Pankreas lapidosum). Jatrologismorum. Rom 1652, S. 51.
Panoff Anna, Zerlegung der aromatischen Säureester im Organismus und durch das Pankreas. Bern 1887.
Parisot, (Carcinom des Pankreas). Thèse. Paris 1891, bei Mirallié.
Parry, Dunn u. Pitt, Case of acute haemorrhag. pancreat. Lancet 1897, Bd. 1, S. 36.
Parsons, Case of pancr. cyst. Brit. med. journ. 1857, Bd. 1, S. 475.
Paul, (Pankreasblutung). Boston med. surg. journ., 4, 1. 1894, S. 8.
— Case of acute pancreatitis. Transact. of clinic soc. London, 1895, S. 10. — Lancet 1894, Bd. 2, S. 914.
Pauli, Krebs der Bauchspeicheldrüse. Corr.-Bl. bayer. Aerzte 1849, S. 553.
Paulicki, Sarkom im Kopfe des Pankreas. Allgem. medic. Centralztg. 1868, Nr. 90.
Pautz, Zur Kenntniss des Stoffwechsels Zuckerkranker. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 32, S. 197, 1895.
Paviot, Cancer de la tête du pancr. Prov. méd. 1893, S. 147.
Pawlow, Folgen der Unterbindung des Pankreasganges beim Kaninchen. Pflüger's Archiv, Bd. 16, S. 123.
— Beitrag zur Physiologie der Absonderungen. Du Bois' Arch. 1893, Suppl. S. 176.
— Sur les nerfs secrétoires du pancr. Arch. d. scienc. biol. Petersbourg 1894, Bd. 3, S. 189.
Peabody, (Ruptur des Pankreas). New-York med. record. 1882.
Pemberton, Abhandlungen über verschiedene Krankheiten des Unterleibes. Bremen 1817, S. 71.
Pepper, Cancer of stomach and pancr. Med. examiner Philad. 1842, S. 723.
— Tumor of the head of pancr. Amer. journ. of med. science 1871, S. 159.
— Hämatom des Pankreas. Centralbl. f. medic. Wissenschaften 1871, S. 156.
— (Stein). Amer. journ. 1857, bei Giudiceandrea.
Percival, Two cases of inflammation of the pancr. Transact. associat. kings college Ireland 1818, S. 128.
Pereira-Guimaraes, Hernie traumatique du pancr. Progrès méd. 1896, S. 236.
Perle, De pancreate ejusque morbis 1837. Dissertation.
Petit A., (Pancreastbc.). Journ. de Leroux, Boyer et Corvisart, 22, S. 406 (Claessen, S. 345).
v. Petrykowski, Cystom d. Pankreas. Dissertation. 1889.
Phulpin, (Pankreascyste). Bull. soc. anat. 1892, S. 9.
Pilliet, Sclérose du pancr. et diabète. Progr. méd. 1889, Nr. 21.
— Epithéliome de la tête du pancr. Bull. soc. anat. 1889, S. 245.
Pinkham u. Whitney, (Pancreat. hämorrhag.) v. Fitz.
Pischinger Oskar, Beiträge zur Kenntniss des Pankreas. Inaugural-Dissertation. München 1895 (enthält zahlreiche Literaturangaben über vergleichende Histologie des Pankreas).
Pisenti, Quantitá di indicano. Arch. per le sc. med. 1888, S. 87.
Polack, De pancreate ejusque inflammatione. Prag 1835.
Ponfick, Sympathische Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virchow's Archiv, Bd. 56, S. 591. 1872, S. 15; 1893, S. 35.
— Zur Pathologie des Pankreas. Verhandlungen d. medic. Sect. schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. 1890.
— Fettnekrose. Verhandlungen d. Congresses f. innere Medicin 1892, S. 549.

Ponfick, Zur Pathogenese d. abdom. Fettnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 17.
Pop, Carcinoma pancreat. Geneesk. Tijdschr. 1866, S. 310.
Popper, (Diabetes). Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1868, Nr. 11.
Portal, (Pankreassteine und Nekrose). Observations sur la nat. des malad. du foie 1813.
— (Abscess des Pankreas). Anat. méd. 1804, 5, S. 353, bei Seitz.
— Traité de l'apopléxie. Paris 1811.
— Cours d'anatom. médicale, 5, S. 356, bei Giudiceandrea.
Pott, Fall von primärem Pankreascarcinom. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1878, Nr. 16.
Prince, Pancreatic apoplexy. Boston med. and surg. journ. 1882, S. 28.
Putnam u. Whitney, (Pankreasblutung) v. Fitz, S. 202.

Quénu, Pancreas, in Traité de Chirurgie, Bd. 6, 1892.

Rabère, Carcinoma. Thèse de Bonamy. 1879, bei Mirallié.
Rachford, Influence of the bile on the fat splitting properties of pancreat. juice. Journ. of physiol. 1891, S. 72.
Rachmaninow, (Fall von Hämorrhagie des Pankreas mit Fettnekrose). Medicinsk obrosenje 1895, Nr. 21. Rf. Canstatt J. B. 1895. Bd. 2, S. 380.
Radziejewski, Asparaginsäure bei Pankreasverdauung. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1874, S. 1050.
Rahn, Scirrh. pancreat. diagnosis. Göttingen 1796.
Railton, Pancreat. cyst. in an infant. Brit. med. journ. 1896, Bd. 2, S. 1318.
Ramey, Carcin. du pancr. Journ. de Bord. 1883, S. 24, bei Mirallié.
Ramos et Cochez, Cancer du pancr. Rev. de méd. 1887, S. 770.
Rankin, Malignant disease of the pancr. Brit. med. journ. 1895, Bd. 1, S. 1033.
v. Rátz, Erweiterung des Pankreasganges bei Thieren. Monatshefte f. Thierheilkunde, Bd. 5, S. 1.
Raynaud, (Pancreastbc.) Arch. gén. de méd., Bd. 25, S. 165 (Claessen, S. 345).
Reale, Ursprung und Behandlung des Diabetes mellitus. Verhandl. d. X. Internisten-Congresses 1891.
Récamier, (Carcinom). Revue méd. 1830.
Reclus, Pankreascarcinom. Bull. soc. de chir. 1892.
Reddingius, (Pankreascysten). Nederl. Tydschr. 1892, Nr. 10, s. Canstatt, Jahresber. 1892, Bd. 2, S. 443.
Reece, Cancer of pancr. Med. surg. report. 1871, S. 6.
Reeve, (Degeneration des Pankreas). Ann. of surger. 1893. August.
Reeves, (Ueber das Vorkommen von Fett in den Excrementen). Monthly Journal, März 1854.
Regnier de Graaf, Tractat. anatom. medicus de succ. pancreatic. natura et usu 1671.
Rehm, Aus der gerichtsärztl. Prax. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin 1883.
Reinhard, Carcinom des Pankreas. Dissertation. Würzburg 1878.
v. Recklinghausen, Concretionen, Ektasie des Ductus. Diabetes. Virchow's Archiv 1864, Bd. 30, S. 362.
Reichmann, Anwendung der Pankreaspräparate bei atrophischem Magenkatarrh. Deutsche medic. Wochenschr. 1889.
Rémond, Contribution à l'étude du diabète pancr. Gaz. des hôp. 1892.
Rémond u. Rispal, (Behandlung eines Falles von Diabète maigre mit Pankreasinjection). Compt.-rend. April 1893.
Rémond, Diabèt. pancreat. Gaz. des hôp. 1890, S. 776.

Remy u. Shaw, Expériences à propos des lésions du pancr. chez les diabet. Compt.-rend. Soc. biol. 1880. — 1882, S. 599.
Renant, (Chron. Pankreat.) Compt.-rend. acad. des sciences 1879, S. 247.
Rendu, (Pankreasdiabetes). Sem. méd. 1891.
— u. Massary, Diab. bronzé. Soc. des hôp., 5, 2. 1897.
Renvers, (Diabetesbehandlung). Deutsche med. Wochenschr. 1894.
de Renzi u. Reale, Experimentelles und Klinisches zur Lehre vom Diabetes. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 23. — Verhandl. d. Internisten-Congresses 1891.
Reubold, Ueber Pankreasblutung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Festschr. f. A. v. Kölliker 1887.
Reynier, (Pankreascarcinom). Bull. soc. chirurg. 1892 bei Nimier, Chirurg. du pancr.
Reynolds u. Gannet, (Pankreasblutung). Boston med. and surg. journ. 1885, S. 275.
Rhode, De syphilide neonatorum. 1825.
— Ueber Diabetes mellitus. Würzburg 1880.
Ria, Carcinoma della testa del pancr. Alcune lez. di clin. med. 1884, S. 359.
Ribbert, Folgezustände der Unterbindung des Pankreasganges. Centralbl. f. klin. Medicin 1880, S. 385.
Riboli, Pancreat. acuta. Gazz. Sardin. 1858.
Richardson, (Pankreascyste). Boston med. and surg. journ., 29, 1. 1891. — 5, 5. 1892. — Bull. med. 7, 9. 1892.
— Case of pancr. cyst. Boston med. journ., 21, 3. 1895.
Richmond, Carcin. of the pancr. Buffallo med. and surg. journ. 1889, S. 728.
Riedel, (Pankreascyste). Langenbeck's Archiv f. Chirurgie 1885, S. 994.
— (Pankreasstörungen bei Cholelithiasis). Penzoldt u. Stintzing's Handb. d. spec. Therapie, Bd. 4.
— Ueber entzündliche, der Rückbildung fähige Vergrösserungen des Pankreaskopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1896, S. 1.
Riegner, Cyste des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 42.
Rigal, Hypertrophie du pancr. Soc. méd. d'obst. Paris 1866, 2, S. 310. — Wiener med. Wochenschr. 1870, S. 173. — Gaz. des hôp. 1869, Nr. 142.
Riolan, Commentar ad Fernel 1588 bei Claessen.
Riva-Rocci, (Pankreascarcinom). Rivist. chir. e therap. Nov. 1891. — Gazz. di Torino 1892, Nr. 18.
Roberts, On the existence of a milk curdling ferment in pancr. Proceed. royal soc. 1879, S. 157.
— (Carcinom). Brit. med. journ. 1865. September.
Robin, Sur les propriétés émulsives du pancr. Journ. de l'anat. 1885, S. 455.
Roboica, (Parotitis u. Pancreatitis) bei Friedreich, S. 249.
Rocque, Devic u. Hugounenq (Diabet. u. Pankreaserkrg.). Rev. de méd. 1892, S. 995.
Rocques, (Carcinom). Soc. d'anatom. 1857, S. 247, bei Mirallié.
Roddick, Pancreatic abscess. Canada med. journ. 1869, S. 385, bei Fitz, Case 41.
Rohde, Zur Pathol. d. Pankr. Diss. 1890.
Rohrer, Case of scirrhosit. of the pancr. Med. surg. report. 1862, S. 201.
Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1861, Bd. 3, S. 254.
Rolleston, Fatal case of pancreatit. with haemorrhage. Lancet 1896, Bd. 1, S. 705.
— Fat necrosis with disease of the pancr. Brit. med. journ. 1892, Bd. 2, S. 894.
Rörig, Ein Beitrag zur Diabetesfrage. Zeitschr. d. Vereins f. homöop. Aerzte, Bd. 13.
Rosborg, Pancreatit. suppurat. et indurat. Hygiea 1885, S. 274.
Rose, Beiträge zur inneren Chirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1892, Bd. 34, S. 12 (Rhexis).

Rosenbach, Einige bemerkenswerthe Laparotomien. Centralbl. f. Chirurgie 1882, Nr. 29, Beilage. — Verhandl. des XXIV. Congresses d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, 1, S. 115. 1895.

Rosenberg, Ausnützung der Nahrung. Sitzungsberichte d. physiolog. Gesellsch. Berlin, 23, 6, 1896. Du Bois' Arch. 1896, S. 535.

Rosenthal, Fall von chronischer interstitieller Pankreasentzündung. Zeitschr. f. klin. Medicin 1892, S. 401.

— Zur operativen Behandlung der Pankreasgeschwülste. Berlin 1891.

Röser, (Tbc. d. Pancr.). Schmidt's Jahrb. Spplbd. 4, 184 (bei Kudrewetzky, S. 103).

Rostan, (Lues). Bull. de la soc. anat. 1855, S. 26.

Rotch, Case of cancer of the head of pancr. Boston med. surg. journ. 1885, S. 175.

Rotgans, (Pankreascysten). Nederl. Tijdschr. 1892, s. Canstatt. Jahresber. 1892, Bd. 2, S. 443.

Rotter, Pankreascyste. Centralbl. f. Gynäkologie 1893, S. 657.

Roussel, Cancer du pancr. Loire méd. 1888, S. 146.

Routier, Tumeur ganglion. de la region du pancr. Bull. mens. soc. chir. 1892.

Roux, Cancer et kystes du pancr. Paris 1891.

Rowland, Cancer of pancr.; diabet. Brit. med. journ. 1893, Bd. 1, S. 13.

Rufus Hall, (Pankreascarcinom). New-York med. record. 1892.

Ruge, Beiträge zur Chirurgie der Nieren und des Pankreas. Deutsche medic. Wochenschr. 1890, S. 426.

Rugg-Hudson, (Pankreasblutung). Lancet 1850, Mai.

Ruggi, Intorno ad un cancro primitivo del pancr. Giorn. intern. delle scienz. med. 1890.

Rühle, (Pankreatitis) bei Dieckhoff.

Rumbold, Glykosurie und ihre Beziehungen zu Diabetes. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 4—8.

Russel, Cancer degenerat. of the pancr. Prov. med. surg. journ. London 1851, S. 153.

— W., Treatment of jaundice from malignant obstruction. Edinb. med. journ. 1895. July.

Saguet, (Carcinoma). Thèse de Lucron. Paris 1892, bei Mirallié.

Sahli, Vorkommen von Trypsin im Harn. Pfl. Arch. 1885, Bd. 36, S. 209.

de Saint Laurent, Hypertrophie du pancr. Gaz. des hôp. 1869, S. 562.

Salkowski, Verhalten des Pankreasfermentes beim Erhitzen. Virchow's Archiv 1877, Bd. 70, S. 158.

— (Pankreasverdauung). Du Bois' Arch. 1878, S. 575. — Zeitschr. f. physiol. Chem. 1878, Bd. 2, S. 420.

— Ueber Pentosurie, eine neue Erkrankung des Stoffwechsels. Berliner klin. Wochenschr. 29, 4. 1895.

Salles, Cancer primitif du pancr. Paris 1880.

Salmade, Lithiasis u. Abscess d. Pancr., v. Senn, S. 74.

Salomon, Carcinom des Pankreas. Charité-Annalen 1877, S. 144.

Salzer, Zur Diagnostik der Pankreascyste. Zeitschr. f. Heilkunde 1886, Bd. 7, S. 11.

Samberger, Entzündung und Vereiterung des Pankreas. Sanit.-Ber. d. k. med. Colleg. Posen 1832, S. 26.

Sandmeyer, Ueber die Folgen der Pankreasexstirpation beim Hunde. Zeitschr. f. Biologie 1891, Bd. 29, S. 86. — 1892, Bd. 31, S. 86.

— Folgen der partiellen Pankreasexstirpation. Zeitschr. f. Biologie 1894, S. 13.

— Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1892, Bd. S. 381.

Sandras, Observ. des tubercules dans le pancr. Rev. méd. franç. 1848, S. 279.
Sandwith, Case of scirrhous pancr. Edinburgh med. surg. journ. 1820, S. 380.
Sansoni, Sul fermento glicolitico del sangue. Acad. di Torino, 19, 6, 1891. — Riform. med. 1892, Bd. 1, S. 146.
Santi, Carcinoma pancreat. Gazz. degli osped., 8, 2. 1891.
Sarfert, Die Apoplexie des Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1895, Bd. 42, S. 125.
Satterthwaite, Haematoma of the pancr. New-York med. record. 1875, S. 541.
— Carcinoma of pancr. Bull. New-York path. soc. 1881, S. 67.
Saundby, Morbid anatom. of diabet. mellit. Lancet 1890, Bd. 2, S. 383.
Sauter, Zwei Fälle von Carcinom des Pankreas. Dissertation. Berlin 1874.
Savill, Spontan. rupture of pancr. cyst. Lancet 1891, Bd. 2, S. 666.
Schabad, Phloridzindiabetes bei künstlich hervorgerufener Nephritis. Wiener medic. Wochenschr. 1894, Nr. 24.
— Ueber den klinischen und experimentellen Diabetes mellitus pancreaticus. Zeitschrift f. klin. Medicin 1894, Bd. 24, S. 108.
Schaper, (Diabetes). Dissertation. 1873.
Schenkius a Graefenberg, Observ. med. tom. unus. Francof. 1600, obs. 291, S. 742.
Scheube, Atrophie des Pankreas und Diabetes. Archiv f. Heilkunde 1877, Bd. 18, S. 389.
Schiff, Zur Physiologie des Pankreas. Archiv d. Heilkunde 1862, S. 271. — Pflüger's Arch. 1870, S. 622.
Schirlitz, Melaena in Folge einer Verhärtung des Pankreas. Magazin d. ges. Heilkunde 1829, S. 545.
Schirokikh, (Pankreassecretion). Arch. sciences biol. St. Petersb. 1895, Nr. 5.
Schlagenhaufer, Fall von Pancreatit. syphilitica. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1895, Bd. 31, S. 43.
Schlesier, Zur Lehre vom Scirrhus der Bauchspeicheldrüse. Medic. Ztg. 1843, S. 41.
Schmackpfeffer, Observat. de quibusdam pancreat. morbis. Dissertation. Halle 1817.
Schmidt, (Pankreastbc.). Hufeland's Journ., Bd. 25, S. 179 (Claessen, S. 345).
Schmitz, Zur Pathogenese des Diabetes. Berliner klin. Wochenschr. 1891, S. 672.
Schnitzler, Zur Casuistik der Pankreascysten. Klin. Rundschau 1893, Nr. 5.
Scholz, Carcinoma pancreat. Bericht d. k. k. allgem. Krankenhauses 1881, S. 32.
Schossberger, (Stein), citirt bei de Grazia, Rif. med. 1894, Bd. 2, S. 856.
Schroeder, (Pankreascyste). Dissertation. 1892.
Schueler, Fall von Sarcoma pancreat. haemorrhag. Dissertation. 1894.
Schupmann, Carcinom. Hufeland's Journ. 1841, Bd. 92. S. 41.
Schwartz, Cas de kyste pancr. Sem. méd. 1893, Nr. 36. — Bull. de la soc. anat. 18 85
Schwerdt, Carcinom des Pankreas. Correspondenzbl. d. ärztl. Vereines Thüringen 1888, S. 374.
Sebire, Observat. sur le pancr. cartilagineux. Journ. méd. chir. 1783, S. 548.
Sée M., Anomalies des canaux pancréat. Compt.-rend. soc. biol. 1857, 4, S. 1.
Secbohm, Zwei Fälle von primärem Pankreascarcinom. Deutsche medic. Wochenschr. 1888, S. 777.
Seegen, Der Diabetes mellitus. Berlin 1893, 3. Aufl.
Seegen, Umsetzung von Zucker im Blute. Centralbl. f. Phys. 1892, 12, 3; 22, 9, 1894; 20, 10; 3, 11, 1894.
— Die Zuckerumsetzung im Blute mit Rücksicht auf Diabetes. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 14.

Seelig, Beitrag zum Diabetes pancreaticus. Berliner klin. Wochenschr. 1893, S. 1013.
Segré, Studio clinico dei tumori del pancr. Annal. univ. di med. e chir. 1888, S. 3.
Seidel, Echinococcus im Pankreas. Jena. Zeitschr. f. Medicin 1864, S. 289.
Seitz. Blutung, Entzündung und brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. klin. Medicin 1892, S. 1.
Senator, Diabetes mellitus. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie 1876, Bd. 13.
— Zur Kenntniss der Pankreasverdauung. Virch. Arch. 1868, Bd. 18, S. 358.
— Erkrankungen der Nieren. 1896 in Nothnagel's Handb. d. spec. Pathologie.
— (Diabetesbehandlung). Deutsche med. Wochenschr. 1894.
Sendler, Zur Pathologie und Chirurgie des Pankreas. Münchner medic. Wochenschr., 1, 12. 1896. — Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 44. 1896.
Senn, The surgery of the pancr. Transact. of the Americ. med. assoc. 1886.
— Surgical treatment of cyst of pancreas. Amer. journ. of med. scienc. 1885, Juli.
— Die Chirurgie des Pankreas. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 313.
Servaes, Fall von Pankreascarcinom. Allgem. ärztl. Verein Köln. — Berliner klin. Wochenschr. 1878, S. 716.
Setschenow, Neue Trypsinprobe. Centralbl. f. medic. Wissensch. 1887, Nr. 27, S. 497.
Severi, Carcinoma della testa del pancr. Gaz. degli osped., 8, 12. 1894.
Sgobbo, Sul midollo spinali di cani spancreatici e diabet. Morgagni 1892, S. 392.
Sharckey u. Clutton, Pancreat. cyst. St. Thomas hosp. rep. 1893, S. 271.
Shattock, Calculi of calciumoxalate from a pancr. cyst. Path. soc. of London, 21, 4. 1896. — Brit. med. journ. 1896, Bd. 1, S. 1034.
Shea, Abscess of pancr. Lancet 1881, Bd. 2, S. 791.
Sibley, Treatment of diabet. feeding of raw pancr. Brit. med. journ. 1893, Bd. 1, S. 452, 579.
Siebert, Ueber Melliturie. Deutsche Klinik 1852.
— Krankheiten des Pankreas. Archiv f. d. ges. Medicin 1849, S. 29.
Siebold, Dissert. systematis salivalis. Jenae 1797.
Siegfried, Ueber Phosphorfleischsäure. Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. 21, S. 360.
Sievers, Pankreatit. acuta gangraenosa. Finska handlingar. Boas' Archiv 1896, Bd. 2, S. 241.
Signorini, (Glykolytisches Vermögen einzelner organischer Flüssigkeiten und Organe). Acad. med. fisica Fiorent. 1892.
Silver, Fatty degeneration of pancr. Transact. of path. soc. London 1873, Bd. 24.
— u. Irving, (Atrophie des Pankreas und Diabetes). Transact. of path. soc. London 1878, Bd. 29.
Simon, Pankreascarcinom bei 13jährigem Knaben. Dissertation. Greifswald 1889.
— u. Stanley, (Pankreatitis). Lancet 1897, Bd. 1, S. 1325.
Smith Bisset, (Scirrhus des Pankreas). Lancet, 5, 8. 1893. S. 306.
Smith Greig, Chirurgie abdominale. Trad. de Vallin et Duret. 1894.
Smith Walter, (Abscess des Pankreas). Dublin journ. 1870, S. 201, bei Fitz, Case 43.
Smith, Scirrh. d. Pankreas. Dublin. journ. of med. science 1844, S. 175.
Socin, Pankreascarcinom. Jahresb. d. chirurg. Abth. Basel 1887.
Sottas, (Pankreasstein). Bull. soc. anat., Bd. 5, S. 635, bei Nimier.
Sourrouille, Pancréat. aiguë passée à l'état chronique. Gaz. des hôp. 1885, S. 1091.
Soyka, Primäres Pankreascarcinom. Prager medic. Wochenschr. 1876, Nr. 42.
Spiess, Pankreasblutung. Rf. Schm. Jahrb. 1867, Bd. 134, S. 270.
Spitzer, Zuckerzerstörende Kraft des Blutes und der Gewebe. Pflüger's Archiv 1895, S. 303. — Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 42.

Stadelmann, Ueber einen bei der Pankreasverdauung entstehenden Bromkörper. Petersburger medic. Wochenschr. 1889, S. 452.
— Multiple Fettnekrose. Verein f. innere Medicin, 27, 4. 1896.
Standthartner, Carcinom des Pankreas. Aerzt. Bericht d. k. k. Krankenhäuser, 1893. S. 77.
Stansfield, (Pankreascarcinom). Brit. med. journ. 1890, 6, 2.
Stapper, Beitrag zur Diagnose der Pankreascysten. Dissertation. 1892.
Starr, Diseases of the pancr. Syst. pract. Philad. 1885, S. 1112.
Steele, Cyst of pancreas. Chicago med. journ. 1888, S. 205.
— Cancer of pancreas. Lancet 1893, Bd. 2, S. 131.
Stefanini, (Fall von eitriger Pankreatitis). Gazz. degli osped. 1896, S. 848.
Stein, Ueber primäres Carcinom des Pankreas. Jena 1882.
Steven Lindsay, Necros. of the pancr. Lancet 1894, Bd. 1, S. 963.
Sticker, Todesfälle durch Pankreasapoplexie bei Fettleibigen. Deutsche medic. Wochenschr. 1894, Nr. 12, S. 274.
Stieda, Pankreascyste. Centralbl. f. allgem. Pathologie 1893, Nr. 12.
Stillé, Enlargement and induration of the pancr. Trans. path. soc. Philad. 1857, S. 34.
Stiller, Zur Diagnose des Pankreaskrebses. Wiener medic. Wochenschr. 1895, Nr. 45.
— Fall von Pankreascyste. Wiener medic. Zeitung 1892, S. 283. — Medic.-chirurg. Presse, Pest 1892, S. 548.
Stintzing, Carcinom des Pankreas. Aerztl. Intelligenzbl. München 1883, S. 185.
Stockton u. Williams, Two cases of fatnecrosis. Amer. journ. of med. sc. Sept. 1895.
— Carcin. of the pancr. Intern. clin. Philad. 1892, S. 14, 17.
Stocvis-Hofmann, Zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. V. Internistencongress 1886.
Stolnikow, Lehre von der Function des Pankreas im Fieber. Virchow's Archiv 1882, Bd. 90, S. 389.
Störck, (Ruptur). Arch. gén. de Paris 1836, bei Leith.
Störk A., Annus medicus secund. 1762, S. 245 (Cyste); bei Friedreich.
Strauss, Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 26, 27.
Strümpell, Primäres Carcinom des Pankreas. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1878, Bd. 22, S. 226.
Strunck, Cyst. Erweiterung des Pankreasganges. Dissertation. 1895.
Subotic, Ein operirter Fall von Pankreascyste. Wiener allgem. medic. Zeitung 1887, Bd. 32.
Suche, De scirrho pancreat. Berol. 1834.
Suckling, Carcinom pancreat. Lancet 1889, Bd. 1, S. 127.
Swain, (Pankreascyste). Brit. med. journ., 4, 3. 1893.
Sweet G. B., Carcinom of the pancreas associated with glycosuria. Austral. 1896. M. Gaz. Sydney 1896, 15.
Sym, Medullary tumor of pancr. Edinburgh med. surg. journ. 1835, S. 125.
Symington, Case on a rare abnorm. of pancr. Journ. of anat. 1885, Bd. 19, S. 292.
Sympson, The glycolyt. ferment of pancr. Brit. med. Journ. 1893, Bd. 1, S. 113.

Tabor, Autopsy. Bost. med. surg. journ. 1844, S. 450.
Tanner, (Carcinom). Prov. med. journ. 1842.
Tarchanoff, Innervation d. Milz. Pflüger's Arch. Bd. 8, S. 74.
Tarulli, (Pankreatisches Ferment im Urin). Acad. med. fisic. Fiorent., 28, 5, 1892.

Taylor, Cirrhosis of liver, disease of pancr. Lancet 1841, S. 223.
— Scirrhous of pancreas. Pacif. med. surg. journ. 1866, S. 19.
— T. C., Carcinom of pancr. Boston med. surg. journ. 1887, S. 503.
Teacher, Diagnosis of pancreat. diseases. New-York med. journ. 1892, 2, 4.
Teissier, (Carcinom). Journ. de méd. de Lyon 1847, S. 801, bei Mirallié.
Terrier, (Carcinom). Rev. de chirurg. 1892.
Thacher, (Carcinom). New-York med. review. 1891, S. 79. — Proc. path. soc. New-York 1892, S. 21.
Thayer, (Haemorrhag. Pankreat.). Boston med. and surg. journ. 1889.
— Acute pancreatitis. John Hopkin's hospital rep. 1895. — Amer. journ. of med. sciences, Bd. 90, S. 396.
Thiersch, (Cyste des Pankreas). Berliner klin. Wochenschr. 1881, S. 591.
Thiroloix, Exstirpation und Transplantation des Pankreas. Compt.-rend. acad. 1892, S. 966. — Soc. d'anat., 1, 7. 1892. — Soc. de biol. 1892, 22, 10. — Soc. de biol., 16, 4, 1894, S. 297. — Gaz. des hôp. 1894, S. 1333. — Arch. de physiol. 1892, S. 716.
— Le diabète pancréatique, 1892.
— et Pasquier (Cyste). Bull. soc. anat. 1892, S. 311.
Thomas and Morgan, Diseases of pancreas and their homoeopathic treatment. Chicago. 1882.
Thompson, (Carcinom). New-York med. journ. 1889, S. 407, bei Mirallié.
Thompson, (Verletzung) bei Senn, Chirurgie des Pankreas, S. 34.
Thomson, Disease of pancr. Syst. pract. Philad. 1841, S. 295.
Thorén, (Cyste). Eira. 1893, S. 99. Centralbl. f. Gynäkologie 1893.
Thorn, Case of scirrhus of pancr. Lancet 1855, Bd. 2, S. 437.
Thornberry, Case of disease of pancr. Amer. Practit. 1877, S. 30.
Thou, Di, (Stein), bei Verardini: Malattie del pancr., S. 44, bei Giudiceandrea.
Tibaldi, Cirrhosi della testa del pancr. Annal. univ. di med. e chir. Milano 1876, S. 545.
Tilger, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der Pankreascysten. Virchow's Archiv 1894, Bd. 137, S. 348.
Tillaux (Pankreascarcinom) v. Nimier.
Tisné, (Carcinom). Thèse de Lucron 1893, bei Mirallié.
Tobin, (Pankreascyste). Méd. mod. 1895, S. 489.
Todd, (Chron. Pankreat.) Dublin hosp. report., Vol. 1.
Tonnelé, (Pankreasabscess). Archiv. generales de médecine, Bd. 22, bei Claessen.
Tott, Pankreaskrankheit. Zeitschr. d. deutschen Chirurg.-Vereines 1853, S. 86.
Trafoyer, Lageveränderung. Allgem. Wiener medic. Zeitung 1862, Nr. 29.
Travers, (Pankreasruptur). Lancet 1827, S. 384, citirt nach Leith.
Tremaine, (Cyste). Transact. of amer. chir. assoc. 1888.
Treves, Case of cyst of the pancr. Lancet 1890, Bd. 2, S. 655.
Tricomi, Le cisti del pancr. Gazz. degli osped. 1892, S. 894.
Trombetta, (Cyste). Arch. di Società Italian. di chirurg. 1892.
Troupeau, Cancer de pancr. France médicale 1873, S. 613.
Trousseau, Clinique médical. (Diabet. bronzé) citirt bei Marie.
Trumpy, Cancer pancreat. Journ. d. prakt. Heilkunde 1830, S. 35.
Tulpius, (Acute Pankreatitis). Observat. med. 1672, S. 328.
Tylden u. Miller, Recent research on diabetes. Barthol. hosp. report. 1891, Bd. 27.
Tyson, Cancer of the head of the pancr. Philad. med. times 1870, S. 365. — 1881, S. 786.

Ulrich, Ausbreitung des Pankreas. Gen.-Ber. d. k. rhein. med. Colleg. 1831. — Koblenz 1833, S. 53.
Unckel, Conspectus nosograph. pancreat. Bonn 1836.
Urban, Hufeland's Journ. der prakt. Heilkunde 1830, S. 87.

Van der Byl, Med. cancer of the pancr. Trans. path. soc. London 1857, S. 228.
Varnier, (Pankreastbc.). Ancien journ. de méd., 3, S. 9 (Claessen, S. 345).
Vanni, Effetti del estirpaz. del pancr. Archiv di clin. med. 1894, S. 157.
Vassale, Alterazioni del pancr. consecut. alla legatura del condotto di Wirsung. 1887. Modena.
Velich, Zur Lehre von der experiment. Glykosurie. Wr. med. Zeitung 1895, Nr. 46.
Venable, (Tbc.) bei Bigsby (Claessen, S. 345).
Verardini, Stud. sul malattie del pancr. Giorn. med. di Roma 1869, S. 201. — Rivist. Italian. di terap. 1882, S. 3.
— Cancer del pancr. Rév. med. di Sevilla 1886, S. 108.
— Chirurg. del pancr. Memor. Acad. Bologna 1888, S. 245.
Verga, Conversione del pancr. nel adipe. Gazz. med. lomb. Milano 1850, S. 200.
Vernay, Étude clinique et anatomique du cancer de pancr. Thèse. Lyon 1884.
Vesselle, Du cancer du pancr. Paris 1852.
Vidal, Cancer du pancr. Clinique 1829, S. 234.
Villière, Rupture traumatique du pancr. Bull. soc. anat. 1895, S. 241.
Virchow, Zur Chemie des Pankreas. Virchow's Archiv 1853, S. 580.
— Ueber Ranula pancreatica. Berliner klin. Wochenschr. 1887, S. 248.
— (Pankreascysten). Würzburger Verhandlungen 1852, 2, S. 53; 3, S. 368.
Vogel, De pancreat. nosol. generali. Hal. 1819.
Voigtel, Handbuch der pathologischen Anatomie 1804, Bd. 1, S. 543.
Vulpian, Sur l'action des ferments digestifs. Bull. de l'acad. de méd. 1879, S. 901.

Wagner, Accessorisches Pankreas in der Magenwand. Archiv f. Heilkunde 1862, S. 283.
— Fall von primärem Pankreaskrebs. Archiv f. Heilkunde 1861, S. 285.
Wagstaff, Case of traumat. intraperit. haemorrhage. Lancet, 16, 2. 1895, Bd. 1, S. 404.
Waid, Scirrhus of the pancr. Buffallo med. surg. journ. 1878, S. 121.
Walker, Cyst of pancr. Trans. New-York path. soc. 1879. S. 85.
— Significance of colourless stools. Med. chir. transact. 1890, Bd. 72.
Walsh, Coeliotomie for absc. of pancr. Med. News 1893, S. 737.
Walter, Thätigkeit des Pankreas bei Fütterung mit Fleisch, Brot und Milch. Gesellschaft d. russ. Aerzte. St. Petersbg. 26. 9. 1897 bei Boas, Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. 3, S. 271.
Wandesleben, Pankreasruptur. Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde 1845, S. 729, bei Leith und Körte.
Ward, Two cases of cancerous disease of pancr. Lancet 1863, Bd. 2, S. 66.
Wardell, Disease of pancr. System. med. Reynolds. London 1871, 3. S. 407.
Warren, Pancr. indurated and enlarged. Boston med. and surg. journ. 1829, Bd. 1, S. 147.
Wassilieff, Calomel bei Gährungsprocessen. Zeitschr. f. phys. Chemie 1882, Bd. 6, S. 112.
— (Zur Physiologie des Pankreas). Arch. sc. biol. de St. Petersbourg 1893, Bd. 1, S. 1, 28. — Bd. 2, S. 219.

Watson, Case of jaundice with disease of pancr. London med. physic. journ. 1830, S. 499.
Webb, Scirrhus of the head of pancr. Philad. med. journ. 1871, Bd. 2, S. 86; 15, 6. 1892.
Wedekind, Primitiver Krebs des Pankreas. Würzburg 1863.
Wegeli, Casuistische Beiträge zur Kenntniss des Diabetes mellitus im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 19. 1895, S. 1.
Wegner, Hereditäre Syphilis. Virchow's Archiv, Bd. 50, S. 305.
Weichselbaum, Nebenpankreas in der Wand des Magens. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfsstiftung 1883—1884, S. 379.
Weir, Pancreat. cyst. from a calcul. New-York med. rec. 1893, S. 803.
Weinmann, Absonderung des Bauchspeichels. Zeitschr. f. rat. Medicin 1853, S. 247.
Weintraud, Pankreasdiabetes der Vögel. Archiv f. experiment. Pathologie 1894, Bd. 34, S. 303.
— u. Laves, Respiratorischer Stoffwechsel eines diabetischen Hundes nach Pankreasexstirpation. Zeitschr. f. phys. Chemie 1895, Bd. 19, S. 629.
Welch, Cancer of the pancr. Transact. med. soc. New-Jersey 1886, S. 231.
Werigo, Ueber das Vorkommen von Penthamethylendiamin in Pankreasinfusen. Pflüger's Archiv 1892, Bd. 51, S. 362.
Wesener, Fall von Pankreascarcinom. Virch. Arch. 1883, Bd. 93, S. 386.
Westbroock, Carcin. of the pancr. Proc. med. soc. county kings. Brooklyn 1879, S. 16.
Wethered, Carcin. pancr. Path. society. London, 4, 2. 1890, bei Mirallié.
Weyer, Fall von Gallertkrebs des Pankreas. Greifswald 1881.
White, Treatment of diabet. by feed. on raw pancr. Brit. med. journ. 1893, Bd. 1. S. 402.
White Hale, (Pankreascarcinom). Brit. med. journ., 4, 3. 1893.
— A clinical lecture on carcin. of the pancreas. Lancet 1896, December 26.
Whitfield, Disease of pancr. Lancet 1841, Bd. 2, S. 445.
Whitney, Haemorrhag. into the pancr. Boston med. surg. journ. 1894, S. 379.
— (Pancreat. hämorrh.). Boston med. and surg. journ. 1881, S. 592, bei Fitz.
— u. Harris, (Pankreasgangrän). Boston med. and surg. journ. 1881, Nr. 25 bei Fitz.
— u. Homans, (Pankreasblutung), v. Fitz.
Whittier u. Fitz, (Nekrose). Massach. gentle hosp. rep. 1884, Bd. 5, bei Fitz, Case 67.
Whitton, Abscess of the pancr. Austral. med. gaz. 1891, S. 276.
Wilcox, (Pankreasconcrement). Med. chir. transact., Bd. 25, citirt bei Klebs, S. 545.
de Wildt, (Cyste des Pankreas). Nederl. Tydschr. 1892.
Wilks, Colloid cancer of the pancr. Transact. path. soc. London 1854, S. 224.
— u. Moxon, (Pankreasruptur). Patholog. Anatomy, S. 491, citirt nach Leith.
Wille E., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Pankreas beim Diabetes mellitus. Mittheil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 1. 1897.
Williams, Cancer of pancr. Med. times and gaz. 1852, S. 131.
— Scirrhous tumor of stomach. and pancr. Med. and surg. rep. Philad. 1868, S. 274.
— On diabetes. Ther. gaz., 15, 10. 1894. — Brit. med. journ. 1894, Bd. 2, S. 1303.
Williamson, (Pankreasaffection bei Diabetes). Med. chron. 1892, Nr. 3. — Brit. med. journ., 24, 2. 1894; Lancet 1894, Bd. 1, S. 927.
— Diabetes mellitus and lesions of the pancreas. Med. chronicle 1897, Mai.
Willigk, (Carcinom des Pankreas). Prager Vierteljahrsschr. 1856.
Wilson, Extensive disease of pancr. Lancet 1841, Bd. 1. S. 594. — Med. chir. transact. London 1842, S. 42.
Windle, The morbid anatomy of diabetes. Dubl. journ. of med. sciences 1883.
Witzel, (Pankreascyste). Centralbl. f. Chirurgie 1887, S. 9.
Wolff, Case present. ossif. of the arter. of pancr. Lancet 1836, Bd. 2, S. 825.

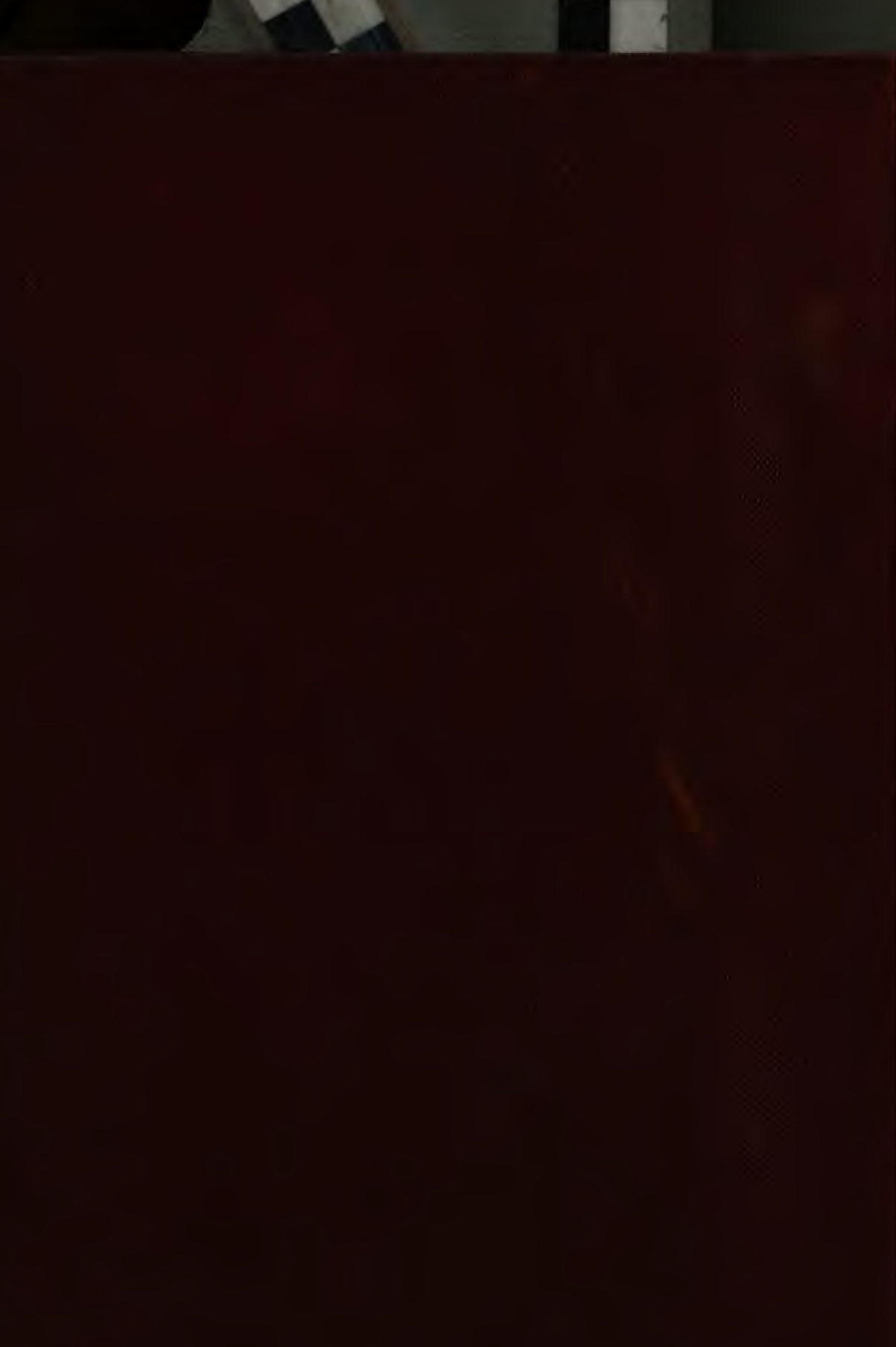
Wölfler, Zur Diagnose der Pankreascysten. Prager Zeitschr. d. Heilkunde 1888, Bd. 9, S. 119.
Wood, Scirrhus of duodenum and of the head of pancr. Med. surg. rep. Philad. 1866, S. 228.
— (Behandlung des Diabetes mit Pankreas). Brit. med. journ. 1893, Bd. 1, S. 64.
Worthmann, Disease of the pancr. Glasgow med. journ. 1892, S. 385.
Wrany, Sectionsergebnisse der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt. Prager Vierteljahrsschr. 1867, S. 8.
Wyss, Zur Aetiologie des Stauungsicterus. Virchow's Archiv 1866, S. 454; 1860, S. 1.

Yeo, Atrophie of the pancr. Brit. med. journ. 1874, S. 519.

Zahn, Ueber drei Fälle von Blutungen in die Bursa oment. Virch. Arch., Bd. 124, S. 238, 252.
Zawadzki, Chemische Analyse des Pankreassaftes beim Menschen. Oesterr.-ungar. Centralbl. f. medic. Wissensch. 1891, 9, S. 73.
— (Pankreascyste). Lancet 1891, 25, 4, Bd. 1, S. 948.
Zenker, Nebenpankreas in der Darmwand. Virchow's Archiv, 1861, Bd. 21, S. 369.
— Hämorrhagien des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 48. — Breslauer Naturforscherversamml. 1874. — Schmidt's Jahrbuch, Bd. 173, S. 289.
Zeri, Carcinoma primitivo del corpo del pancr. Congr. med. int. 1892, S. 447.
— Ueber tödtliche Pankreasblutung. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1874, Nr. 41.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1895. 8. Auflage.
Ziehl, Fall von Carcinom des Pankreas. Deutsche medic. Wochenschr. 1883, Nr. 37.
Zielewicz, Zur Chirurgie der Bauchhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1888, S. 294.
Zielstorff, Fall von Unterleibscyste. Dissertation. Greifswald 1887.
Zimmer, Zur Lehre vom Diabetes mellitus. 1867.
Zoja, Rare varietà dei condotti pancreat. R. Ist. Lomb. di scienz. — Rendicont. Milano, 1883, Bd. 16, S. 364.
Zukowski, Grosse Cyste d. Pankr. Wiener medic. Presse 1881, Nr. 45.
Zweifel, (Pankreascyste). Centralbl. f. Gynäkologie 1894, Nr. 27.

Berichtigungen.

Seite 54, Zeile 6 und 10 von oben statt: 89 lies: 84.
„ 147, „ 24 von oben statt: Greve lies: Graeve.
„ 148, „ 30 „ „ „ Aktinson lies: Atkinson.
„ 160, „ 19 „ „ „ von Thayer lies: von Finney, im Falle Thayer.
„ 236, „ 28 „ „ „ dem Begriffe lies: den Begriff.

Russo Cal
6 30

RGG
Hill
not in Hd, M